HANDBUCH DER PFLANZEN-KRANKHEITEN

VIERTE AUFLAGE

BAND II

EIGENTUM

von

Handbuch

der

Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer.

Vierte, vollständig neubearbeitete Auflage

herausgegeben von

Prof. Dr. Paul Graebner,
Kustos am botanischen Garten,
Dozent a. d. Universität u. d. Höh. Gärtner-lehranstalt in Berlin,

Prof. Dr. G. Lindau,
Kustos am botanischen Museum,
Privatdozent der Botanik an der Universität Berlin,

und

Prof. Dr. L. Reh,
Abteilungs-Vorstand am Naturhistorischen Museum zu Hamburg.



BERLIN.
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY.
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen.
SW., Hedemannstr. 10 u. 11.
1921.

Handbuch
der
Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer.

Zweiter Band.

Die pflanzlichen Parasiten.

Erster Teil.

Unter Mitwirkung von

Regierungsrat **Dr. E. Riehm**

herausgegeben von

Professor **Dr. G. Lindau,**
Kustos am botan. Museum und Privatdozent der Botanik an der Universität Berlin.



Mit 50 Textabbildungen.

BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
SW 11, Hedemannstraße 10 u. 11
1921.

Altenburg, S.-A.
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.

Vorwort zur dritten Auflage.

Von Jahr zu Jahr nimmt die Erkenntnis zu, daß die durch Parasiten verursachten Pflanzenkrankheiten dem Volkswohlstande einen ungeheuren Schaden zufügen, und daß deshalb ihr Studium, ihre Bekämpfung und Verhütung nicht mehr der Gegenstand der rein wissenschaftlichen Forschung sein können, sondern daß es vielmehr notwendig ist, die weitesten Kreise über die Natur der Schädigungen und der Schädlinge aufzuklären. Deshalb erscheint die Zusammenfassung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete von Zeit zu Zeit um so notwendiger, weil sich dadurch am ehesten übersehen läßt, an welchen Punkten sich noch Lücken in unserem Wissen zeigen, und wie sie am besten in Vergleiche zu bereits bekannten Tatsachen auszufüllen sind. Die gewaltigen Fortschritte, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten gemacht worden sind, haben daher die Neuherausgabe des vor 21 Jahren zum letzten Male erschienenen „Handbuches der Pflanzenkrankheiten" als notwendig und nützlich erscheinen lassen. Wenn mir von dem Herausgeber, Herrn Professor Dr. P. Sorauer, der ehrenvolle Auftrag zuteil wurde, den Band über pflanzliche Parasiten umzuarbeiten und dem Standpunkt unserer heutigen Anschauungen anzupassen, so war ich mir von vornherein bewußt, daß meine Arbeit nach vielen Seiten hin nicht als vollkommen zu bezeichnen sein würde. Der Vorwurf, daß ich allzusehr den wissenschaftlichen Teil der Mykologie und zu wenig die praktischen Erfahrungen des Versuchsfeldes berücksichtigen würde, ist mir bereits gemacht worden und erklärt sich zum Teil aus der ganzen Richtung meiner bisherigen wissenschaftlichen Tätigkeit, die eben mehr die Entwicklungsgeschichte selbst als die praktischen Folgerungen daraus zum Gegenstand gehabt hat. Ob deshalb die gewählte Darstellungsweise für die Weiterentwicklung unserer Disziplin eine Anregung geben wird, darüber mag die Zukunft entscheiden.

Viel schwerwiegender erscheint mir selbst aber die nicht ganz gleichmäßige Behandlung des Stoffes. Naturgemäß läßt sich der Umfang eines Werkes, das eine Zusammenfassung der ungeheuren Zahl der in den letzten Jahrzehnten erschienenen Arbeiten geben soll, nicht im voraus genau berechnen, und es war deshalb notwendig, gerade bei den letzten Kapiteln eine Komprimierung des Stoffes eintreten zu lassen, da der geplante Umfang schon bei weitem überschritten war. Wenn deshalb die wichtigen Kapitel über Ascomyceten und Fungi imperfecti eine äußerste Beschränkung in der Darstellung erfahren mußten, so waren diese Verhältnisse dafür maßgebend. Ich habe trotzdem ver-

sucht, möglichste Vollständigkeit zu wahren, und ich glaube, daß mir dies auch innerhalb der gesteckten Grenzen gelungen sein dürfte, aber vielfach konnte es nur auf Kosten der genaueren Schilderung des Krankheitsbildes in rein pathologischer und anatomischer Beziehung erfolgen. Zwar werden die angezogenen Literaturvermerke über diese Lücken teilweise hinweghelfen können, aber unleugbar bleibt dieser Mangel bestehen; will man eben alles aufnehmen, was zur vollständigen Charakterisierung einer Krankheit notwendig ist, so würden die parasitären Schäden allein ein mehrbändiges Handbuch füllen. Aus dem angegebenen Grunde mußte auch eine möglichste Beschränkung der Figuren eintreten, ganz abgesehen davon, daß die meisten Abbildungen in Arbeiten über Pflanzenkrankheiten für eine Wiedergabe in einem Handbuch wegen ihrer Unzulänglichkeit sich als nicht geeignet erweisen.

Trotz dieser Mängel glaube ich aber doch, nicht bloß den speziellen Forschern auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten, sondern auch den Männern des praktischen Berufes durch meine Arbeit eine Erleichterung für ihre Studien und einen Fingerzeig für fernere Forschungen gegeben zu haben. Und derjenige, der's besser macht, werfe den ersten Stein auf mich!

Groß-Lichterfelde, im Februar 1908.

G. Lindau.

Vorwort zur vierten Auflage.

Vor 13 Jahren erschien das Handbuch der Pflanzenkrankheiten von P. Sorauer in dritter Auflage, und zwar erstmalig in drei Bänden, während es früher nur zwei Bände umfaßt hatte. Der zweite Band der dritten Auflage enthielt die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Krankheiten und wurde von dem Unterzeichneten herausgegeben. Seit längerer Zeit ist diese Auflage des Werkes vergriffen, und als es galt, die vierte Auflage vorzubereiten, mußte ich zu der Überzeugung kommen, daß in dem Zeitraume seit 1908 sich unsere Kenntnisse der Pflanzenkrankheiten so außerordentlich erweitert haben und eine solche Fülle neu beobachteter Krankheiten hinzugekommen war, daß eine Teilung des bisherigen zweiten Bandes in zwei Bände erforderlich erschien.

Die Bewältigung dieser außerordentlich großen Arbeit war nicht ganz leicht, namentlich da infolge des Krieges mancherlei Schwierigkeiten entstanden sind, die erst im Laufe der Zeit sich allmählich wieder beseitigen lassen werden. In einem derartigen Werk wie dem „Sorauer“, das wohl als das umfassendste Handbuch der Literatur der Pflanzenkrankheiten angesprochen werden kann, mußte nach Möglichkeit die gesamte Weltliteratur berücksichtigt werden, und wir haben uns Mühe gegeben, dem soweit als möglich Rechnung zu tragen.

Manches allerdings war uns noch nicht erreichbar, und wir werden dankbar sein, wenn wir auf etwaige Lücken hingewiesen werden.

Für einen Einzelnen war die Bewältigung des ganzen Arbeitsstoffes nicht mehr durchführbar, denn es hätte sonst zu viele Jahre Arbeitszeit erfordert. Deshalb habe ich selbst nur die Herausgabe der Schizomyceten, der Zygomyceten, der Ascomyceten, der Eubasidii, der Fungi imperfecti, der Algen und Flechten übernommen, während ich mir für die Peronosporineen Herrn Regierungsrat Dr. E. RIEHM, die Ustilagineen Herrn Dr. W. LANG, die Ustilagineen Herrn Regierungsrat Dr. R. LAUBERT, die Fusarium-Arten Herrn Dr. W. WOLLENWEBER, die phanerogamen Parasiten und die Bekämpfung und Verhütung der Pilze Herrn Dr. E. KÖHLER als die geeigneten Mitarbeiter warb.

Ich danke den Herren Mitarbeitern für ihre Unterstützung und spreche die Hoffnung und den Wunsch aus, daß das Werk sich in seiner neuen Auflage immer mehr als unentbehrlich für das große Gebiet der Pflanzenkrankheiten erweisen möge.

Berlin-Lichterfelde, im August 1921.

G. Lindau.

Inhalt.

Erster Abschnitt.

Geschichtliches.

Für eine Pflanzenpathologie, die auf dem Pilzreich begründet ist, würde eine Einleitung, beruhend auf einer Geschichte der Pilze, zweckdienlich sein. Da aber der Hauptteil davon eine Pilzkunde wäre, die zum größten Teil auf einer Pilzgeschichte beruhen würde, so möchte ich nur die Hauptteile davon berühren, denn eine Geschichte des Pilzreiches geben außer den älteren Mykologen die neueren Bearbeiter desselben, wie DE BARY für die gesamte Pilzkunde und zahlreiche Spezialisten für die einzelnen Gruppen der Pilze.

Wenn auch das Altertum bereits eine Anzahl eßbarer und giftiger Schwämme kannte, so begann eine aufmerksame Betrachtung und systematische Bearbeitung doch erst im Mittelalter mit der Aufstellung von Systemen des Pflanzenreichs. Nach den Angaben von CORDA (Anleitung zum Studium der Mykologie) war es zuerst ANDREAS CAESALPINUS 1583, welcher in seinem berühmten Buche „De plantis" die Pilze zusammenstellt. Er beschreibt 16 Gattungen: *Tuber*, *Peziza*, *Fungus*, *Boletus*, *Suillus*, *Prunulus*, *Prateolus*, *Familiola*, *Scoroglia*, *Fungus marinus*, *Gallimaceus*, *Fungus panis similis*, *Lingua*, *Digitellus*, *Igniarius* und *Agaricum*. Wie es scheint, sind hier auch Seetiere mit aufgenommen worden.

Nach fast 100 Jahren erschien JOANNES RAJUS, „Methodus plantarum", Londini 1682; 1710 folgte BOERHAVE mit seinem „Index plantarum horti Lugduno-Batavi", und 1719 trat TOURNEFORT mit seinen „Institutiones Rei herbariae" hervor.

Das Hauptwerk, auf das die jetzige Mykologie noch zurückgreifen muß, erschien 1729 in MICHELIS „Nova plantarum genera", in welchem auf mehr als 100 Seiten und zwölf Tafeln die Pilze sorgfältigst beschrieben und abgebildet werden. MICHELI ging auch auf die Lebenserscheinungen genauer ein und war der erste, welcher die Anheftung und Aussaat der Sporen beobachtete. Von den beschriebenen Gattungen seien die für die Pflanzenkrankheiten später in Betracht kommenden Namen *Aspergillus*, *Botrytis*, *Puccinia* (jetzt *Gymnosporangium*), *Mucor* und *Lycogala* genannt.

In schneller Reihenfolge erscheinen dann: „Methodus fungorum" von GLEDITSCH (1753), die „Fungorum agri ariminensis historia" von BATTARA (1755), in welcher bereits ein besonderes Kapitel die Nützlichkeit und Schädlichkeit der Pilze behandelt. Die scharfe systematische Beschreibung der einzelnen Gattungen und Arten beginnt mit LINNÉS „Systema Naturae" (1735), dem „Methodus sexualis", den „Genera plantarum", dem „Corollarium generum" und der „Philosophia botanica", deren dritte Ausgabe, 1790 von WILLDENOW besorgt, eine genaue Aufzählung aller Botaniker bis 1788 enthält. In diesem Werke wird auch eine Anzahl Krankheiten (*Fomes*, *Polysarchia*, *Cancer* usw.) genannt. In der uns vorliegenden WILLDENOWschen Ausgabe finden sich S. 245 folgende Bemerkungen über parasitäre Krankheiten: „*Erysiphe* est *Mucor albus*, capitulis fuscis sessilibus, quo folia asperguntur, frequens in

Humulo, Lamio, Acere“ usw. — „*Rubigo* est pulvis ferrugineus, foliis subtus adspersus, frequens in Alchemilla, Rubo saxatili . . .“ — „*Ustilago*, cum fructus loco seminum farinam nigram proferunt. *Ustilago Hordei*, *Ustilago Avenae*.“ — Es folgen dann noch Notizen über Mutterkorn, Gallen und andere Deformationen, Farbenänderungen usw.

Speziell mit den subterranen Pflanzen beschäftigt sich SCOPOLIS Werk „Dissertationes ad scientiam naturalem pertinentes“ (1772). Im Jahre 1780 begann die Herausgabe von BULLIARDS „Herbier de la France“, Paris, in welchem auf 600 farbigen Tafeln die einzelnen Gattungen (darunter *Mucor*, *Trichia*, *Sphaerocarpus*, *Nidularia*, *Hypoxylon*) abgebildet werden.

Nachdem 1783 in Jena BATSCH „Elenchus fungorum“ und 1788 bis 1791 BOLTONS „Historia fungorum, circa Halifax sponte nascentium“ erschienen waren, in welchen nur die LINNÉschen Gattungen sich wiederfinden, kam 1790 die wertvolle, an eigenen Beobachtungen reiche Arbeit TODES: „Fungi mecklenburgenses selecti“, in Lüneburg heraus. Die äußerst sorgsamen Abbildungen umfassen unter anderem die Gattungen *Acrospermum*, *Stilbum*, *Ascophora*, *Tubercularia*, *Helotium*, *Volutella*, *Hysterium*, *Vermicularia*, *Pilobolus*, die wir jetzt bei den Krankheitserregern wiederfinden. Auch A. v. HUMBOLDT hat in seinem „Florae fribergensis specimen“ (1793) eine größere Anzahl Gattungen beschrieben.

Aber alle diese Arbeiten sind gleichsam nur als „Beiträge“ zu bezeichnen. Eine zusammenfassende, methodische Systematik lieferte erst PERSOONS für lange Zeit maßgebende „Synopsis methodica“ (Göttingen 1801). In England erschien von 1797 bis 1809 ein 439 Tafeln geschätzter Abbildungen bietendes Werk von JAMES SOWERBY unter dem Titel „Coloured figures of english Fungi or Mushrooms“.

Immer mehr neigen sich nun die Mykologen den mikroskopischen Pilzformen zu, wenn auch die damalige Optik genauere Studien noch versagte. Dies bezieht sich zunächst auf die in den „Schriften naturforschender Freunde zu Berlin“ (3. Jahrgang 1809/10) veröffentlichte Arbeit von LINK: „Observationes in Ordines plantarum naturales“ und auf das an Kopien aus früheren Büchern reiche Abbildungswerk von NEES v. ESENBECK: „System der Pilze und Schwämme“, Würzburg 1817, das eine Zusammenstellung „der Ansichten der tieferen Vegetationsstufen, in geschichtlichen Fragmenten“ enthält. Dann erscheint das klassische Werk von ELIAS FRIES [1]), mit seinen für die damalige Zeit scharfen Gattungs- und Artdiagnosen die ganze bekannte Formenwelt des Pilzreichs umfassend.

Auf Abbildungen beruht das hauptsächliche Werk von J. C. CORDA [2]), das, in sechs Heften erschienen, zuerst sehr kleine, dann allmählich größer werdende Bilder besitzt und in klassischer, für die damalige Zeit mustergültiger Art die Beschreibung der einzelnen Arten enthält.

Um diese Zeit erhält die Lehre von den Infektionskrankheiten, die bis dahin noch nicht im Zusammenhang behandelt sind, einen neuen Anstoß durch das Überhandnehmen der Kartoffelkrankheit, die auch jetzt noch als einer der gefürchtetsten Feinde unserer Landwirtschaft eine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt und als Kraut- oder Phytophthorafäule in den Lehrbüchern beschrieben wird. Eine

---

[1]) Systema mycologicum T. I bis III. Lundae 1821, Gryphiswaldiae 1829 bis 1832. — Elenchus Fungorum. Gryph. 1828.

[2]) Icones Fungorum. Prag 1837—54.

der ersten Publikationen darüber verdanken wir MARTIUS[1]), und entsprechend den äußerst schweren Schädigungen des Nationalvermögens durch diese Krankheit folgt von da ab eine Flut von Veröffentlichungen, von denen wir nur die von FOCKE[2]), PAYEN[3]), SCHACHT[4]), SPEERSCHNEIDER[5]), v. HOLLE[6]), KÜHN[7]) und DE BARY[8]) hervorheben wollen. (Weitere Literaturnachweise finden sich bei der speziellen Besprechung der Krankheit.)

Daß eine derartige Erscheinung wie die Kartoffelepidemie die Pilzkrankheiten in den Vordergrund drängen und die gesamte Mykologie befruchten mußte, war selbstverständlich, zumal auch die ökonomische Wichtigkeit der Brandpilze immer größere Beachtung zu finden begann. Schon früh hatten TILLET[9]), TESSIER[10]) und PRÉVOST[11]) den Getreidebrand studiert, und die neue Zeit hat durch DE BARYS[12]) Untersuchungen und BREFELDS vieljährige Studien einen bedeutend erweiterten Einblick in das Wesen dieser Krankheiten und auch über die Mittel zu ihrer Bekämpfung erlangt. Von den Brandkrankheiten aus hat sich vornehmlich die jetzt übliche Methode der Saatgutbeize entwickelt.

Indem wir betreffs der überwältigend reichen mykologischen Arbeiten auf den speziellen Teil von den parasitären Krankheiten verweisen, wollen wir hier nur zu einigen der hauptsächlichsten, die gesamten Pilzfamilien behandelnden Arbeiten zurückkehren. Des großen Werkes von ELIAS FRIES, das 1832 vollendet wurde, ist bereits gedacht worden. Im Jahre 1831 erschien der erste, 1832 der zweite Teil von WALLROTHS Kryptogamenflora[13]), in welcher die Pilze vom Autor selbst bearbeitet worden sind. Im Jahre 1842 begann RABENHORSTS Kryptogamenflora[14]), 1851 BONORDENS Handbuch der Mykologie[15]), das durch seine Abbildungen der mikroskopischen Pilzformen, obgleich dieselben in den Kupferwerken von SCHÄFFER, PERSOON, GREVILLE, SOWERBY, STURM, KROMBHOLZ und NEES sen. schon reichlich berücksichtigt worden waren, sich dennoch seinerzeit sehr nützlich erwies. Zwar existierten auch bereits die „Icones fungorum" von CORDA und seine mit sehr kleinen Zeichnungen versehene, früher erwähnte Anleitung zum Studium der Mykologie[16]), allein, abgesehen von der Eigenart seines Systems, beschränkte sich CORDA mehr auf die bequem sichtbaren Entwicklungsstadien, während BONORDEN eingehender den Bau der Gewebe festzu-

---

[1]) Die Kartoffelepidemie der letzten Jahre. München 1842.
[2]) Die Krankheit der Kartoffeln im Jahre 1845. Bremen 1846.
[3]) Les maladies des pommes de terre, des betteraves, des blés et des vignes. Paris 1853.
[4]) Bericht über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Berlin 1854.
[5]) Das Faulen der Kartoffeln. Flora 1857. Bot. Zeit. 1857.
[6]) Über den Kartoffelpilz. Bot. Zeit. 1858.
[7]) Die Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und Verhütung. Berlin 1858.
[8]) Die Kartoffelkrankheit. Leipzig 1861.
[9]) Dissert. sur la cause qui corrompt les graines de blé, 1755.
[10]) Traité des maladies des graines, 1783.
[11]) Mémoire sur la cause de la carie des blés, 1807.
[12]) Untersuchungen über die Brandpilze. Berlin 1853.
[13]) Flora cryptogamica Germaniae auctore Ferd. Guil. Wallrothio, Med. et Chir. Doctore etc. Norimbergae 1831—33.
[14]) Kryptogamenflora von Deutschland, Bd. I. Leipzig 1844. 2. Aufl. I—IX 1884—1909.
[15]) Handbuch der Allgemeinen Mykologie usw. mit 12 Taf. Abb. Stuttgart 1851.
[16]) Anleitung zum Studium der Mykologie nebst kritischer Beschreibung aller bekannten Gattungen. Prag 1842.

stellen suchte. Dieser Autor betont UNGER gegenüber, daß die parasitären Pilze unbedingt selbständige Organismen wären, behauptet aber, „daß die Spaltöffnungen es sind, welche die Sporen aufnehmen und in den damit in Verbindung stehenden Lufthöhlen zur Entwicklung bringen". Er sagt, daß Algen, Flechten und Moose, welche keine Spaltöffnungen haben, und ebenso junge Zweige und Äste frei von Parasiten sind. Betreffs der Wirksamkeit der Parasiten äußert er sich dahin, daß sie „zunächst eine Hypertrophie und Degeneration der belasteten Teile verursachen; wo sie aber nur vereinzelt vorkommen, wird die Vegetation der Blätter dadurch gar nicht gestört". Nach ihm ist trockenes Wetter der Verbreitung der Parasiten wesentlich förderlich, „weil dieses die Verstäubung der Sporen begünstigt, weshalb *Caeoma* und *Phragmidium* nie häufiger als in trockenen Sommern gefunden werden, auch das den Saaten so verderbliche *Caeoma cerealium*, der gelbe Kornbrand, der im Jahre 1846 so vielen Schaden anrichtete".

Mit KÜHNS „Krankheiten der Kulturgewächse" (Berlin 1858) vollzieht sich der von MEYEN bereits angestrebte Zweck der Verschmelzung wissenschaftlicher Studien mit den praktischen Erfahrungen behufs Behandlung der Pflanzenkrankheiten in der glücklichsten Weise. So notwendig und so hervorragend die rein wissenschaftlichen Untersuchungen in den einzelnen Gebieten der Phytopathologie auch immer sein mögen, so erhalten sie doch erst ihre volle Bedeutung durch eine Prüfung im praktischen landwirtschaftlichen Betriebe. Nur in der praktischen Kultur kann man die Hauptfrage lösen, ob die Verhältnisse in der freien Natur dieselbe Entwicklung von Parasiten oder anderen Krankheitserregern ebenso zulassen, wie sie sich im Laboratorium gezeigt hat. Und darum ist es notwendig, daß die Phytopathologie sich auf praktischen Kenntnissen des Acker- und Gartenbaues sowie der Forstwirtschaft aufbaue. Die Unterschiede, die in der Medizin sich herausgebildet haben zwischen dem wissenschaftlichen Forscher und dem praktischen Arzte, müssen notgedrungen auch in der Disziplin der Pflanzenkrankheiten sich ausbilden. Die praktische Seite bezeichnen wir als die Lehre vom „Pflanzenschutz".

Die mykologischen Studien gehören zu den unentbehrlichen Grundwissenschaften des Pflanzenschutzes, und daher haben wir dieselben in der Geschichte der Phytopathologie mit möglichster Aufmerksamkeit berücksichtigt. Fortfahrend in diesem Bestreben nennen wir zunächst das meisterhafte Tafelwerk der Gebrüder TULASNE: „Selecta fungorum carpologia", Paris 1861—65, und das als Sammelwerk willkommene, aber mit meist recht groben Abbildungen versehene englische Werk von BERKELEY: „Outlines of British Fungology", London 1860. Von besonderem Werte bleiben die Arbeiten von DE BARY, deren hierhergehörende Ergebnisse sich in der „Morphologie und Physiologie der Pilze, Flechten und Myxomyceten", Leipzig 1866 zusammengefaßt finden.

Hervorragende Forschungen verdanken wir ferner O. BREFELD durch seine „Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie", Leipzig 1871—1912, I—XV, und COHN durch seine „Biologischen Mitteilungen über Bakterien", Schlesische Ges. f. vaterl. Kultur, 1873, sowie durch seine „Untersuchungen über Bakterien", 1875, und durch andere in den „Beiträgen zur Biologie der Pflanzen" enthaltenen Studien. COHN hat darin mit Glück die Entwicklungsgeschichte der Bakterien gefördert. Sein Schüler ZOPF erweiterte diese Studien wesentlich bereits in dem Werke „Die Spaltpilze", Breslau (3. Aufl. 1885). Von zusammen-

fassenden Werken aus dieser Zeit sind noch zu nennen: EIDAM, „Der gegenwärtige Standpunkt der Mykologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infektionskrankheiten“, Berlin (2. Aufl. 1872), und ferner WINTER in der RABENHORSTschen Kryptogamenflora I und II.

Die umfassendste systematische Zusammenstellung der gesamten Pilze bietet P. A. SACCARDOS „Sylloge fungorum“, dessen XI. Band mit einem „Supplementum universale“, Patavii 1895, erschienen ist. Daran schließt sich im Jahre 1898 SYDOWS „Index universalis et locupletissimus nominum plantarum hospitum specierumque omnium fungorum“, Berolini. Fratres Borntraeger. Die Sylloge enthält alle bis 1897 bekannt gewordenen Pilze. Weitere Supplementbände (XIV bis XXII) erschienen 1899 bis 1913 und werden noch fortgesetzt. So hat der große Systematiker bis zu seinem Tode, am 12. Februar 1920, den 23. Band, der bald erscheinen soll, gefördert und zum Druck vorbereitet. Er ergänzte sein großes Pilzwerk durch 1500 Abbildungen, die von 1877—1886 unter dem Titel „Fungi italici autographice delineati“, Patavii, erschienen.

An Stelle der skizzenhaften Zeichnungen dieses Werkes begann A. N. BERLESE eine Serie äußerst sauberer, farbiger Abbildungen unter dem Titel „Icones fungorum ad usum Sylloges Saccardianae adcommodatae“, Abellini, zu veröffentlichen. Bis zu Heft IV—V, die 1894 erschienen, waren die Sphaeriaceae Hyalophragmiae erledigt. Der Verfasser hat leider das Werk nicht vollendet, weil ihn der Tod zu früh dahingerafft hat.

Ebenfalls farbige Abbildungen finden wir in COOKES „Mycographia seu Icones fungorum“, London; der erste und einzige Band erschien 1879 mit Darstellung der Discomyceten.

Das Anwachsen der Arbeiten auf dem Gebiete der Mycelpilze und Bakterien zu einer nicht mehr zu bewältigenden Fülle verbietet hier ein weiteres Eingehen auf die Materie und zwingt uns, auf den seit 1873 erscheinenden „Botanischen Jahresbericht“ zu verweisen.

Außerdem sei auf eine Arbeit von G. LINDAU und P. SYDOW „Thesaurus litteraturae mycologicae et lichenologicae ratione habita praecipue omnium quae adhuc scripta sunt de mycologia applicata“, Berlin 1908—1917, hingewiesen, das die Gesamtheit der Pilzliteratur bringt, nach den einzelnen Autoren historisch geordnet. Die beiden letzten Bände bringen die Aufzählung der Titel, welche über die einzelnen Disziplinen erschienen sind, darunter auch die Krankheiten.

Daß auch die Teratologie seit MOQUIN TANDON ihre weitere Entwicklung gefunden hat, ist selbstverständlich. Von Werken, die das Gesamtmaterial behandeln, sind hervorzuheben: M. MASTERS, „Vegetable Teratology“, London 1869, und O. PENZIG, „Pflanzenteratologie“, systematisch geordnet, Genua 1890—94, das als das vollständigste Nachschlagebuch auf diesem Gebiete bezeichnet werden darf.

Ein weiteres Eingehen auf die mykologische Literatur müssen wir des beschränkten Raumes wegen unterlassen. Notwendig dagegen bei einer Darstellung des Entwicklungsganges der Disziplin erscheint noch ein kurzer Hinweis auf die zahlreichen Ausgaben natürlichen getrockneten Materials in Herbarienform. Von den Exsikkatenwerken, die speziell sich mit Pflanzenkrankheiten befassen, seien hier angeführt: THÜMEN, F. v., „Herbarium mycologicum œconomicum“, Teplitz 1873—79; RABENHORST, „Fungi europaei exsiccati“, fortgesetzt von WINTER und PAZSCHKE; FUCKEL, L., „Fungi rhenani exsiccati“, zweite Ausgabe, 1874; ERIKSSON, JAK., „Fungi parasitici scandinavici“, Stockholm 1882—1895;

Briosi, G. et Cavara, F., „J funghi parassiti delle piante coltivate ed utili essicati, delineati e descritti“, Pavia, fasc. I—XII (1897); Krieger, W., „Schädliche Pilze unserer Kulturgewächse“, fasc. I, 1896; Seymour, A. B. and Earle, F. S., „Economic fungi“, Cambridge. An Rehms seit vielen Jahren erschienene Ascomycetensammlung schließen sich noch viele neue, die allgemeine Pilzflora einzelner Länder darstellende Exsikkatenwerke an, wie z. B. die von Saccardo, Sydow, Vestergren, J. B. Ellis, Jaap, Bubák und Kábat, Pösch usw.

Entsprechend dem immer mehr sich vertiefenden Verständnis für die nationalökonomische Bedeutung der Phytopathologie hat sich seit dem Erscheinen der Kühnschen „Krankheiten der Kulturgewächse“ die Zahl der Lehr- und Handbücher der Phytopathologie allmählich vermehrt. Zunächst zu nennen sind die Schriften von Örstedt, „Om Sygdomme hos Planterne, som foraarsages af Snylteswampe, navnlig om Rust og Brand“, København 1863. Dem Werke folgten 1865 Mitteilungen des Verfassers über Wirtswechsel der Rostpilze (*Gymnosporangium sabinae*). Sodann erschien das Buch von Hallier[1]), der wegen seines besonderen Standpunktes in einer Geschichte der Pflanzenkrankheiten eingehender berücksichtigt werden muß. Diese Hallierschen Anschauungen, die zu scharfen literarischen Auseinandersetzungen, namentlich mit de Bary führten, finden sich in späteren Schriften[2]) wiederholt und erweitert. In seinen „Pestkrankheiten der Kulturgewächse“ liefert Hallier eine Reihe von Untersuchungen über die Peronosporeen, und glaubt, damit die Richtigkeit seiner „Plastidentheorie“ für alle Zeit begründet zu haben. Bei Gelegenheit der Cholera-Versammlung in Weimar (1868) trat Hallier zum ersten Male mit der Behauptung auf, daß die von Nägeli als Spaltpilze (*Schizomycetes*) zusammengefaßten Formen keine selbständigen Organismen seien, sondern Erzeugnisse des Plasmas verschiedener Fadenpilzgruppen darstellen. Mithin sei die Nägelische Familie der Spaltpilze aus dem System zu streichen und die gesamten Infektionskrankheiten auf die Wirkung derartiger Plasmaprodukte (Plastiden) zurückzuführen. „Um also den Ursprung der Infektionskrankheiten aufzufinden, hat man bei jeder derselben zu untersuchen, welcher bestimmte Pilz aus seinem Plasma die Kontagionszellen (Bakterien, Mikrokokkus usw.) erzeugt und auf welche Weise das geschieht.“ Betreffs der durch die *Phytophthora* erzeugten Kartoffelkrankheit wird nicht bestritten, daß dieser Pilz die Ursache der Krankheit sei, aber er sei es weniger direkt, als vielmehr durch die Bakterien. „Vor allen Dingen habe ich bewiesen, daß die Bakterien, welche die absolute Ursache der Kartoffelpest sind. von den Plastiden der Phytophthora erzeugt werden, und daß diese, sind sie erst einmal ausgebildet, zur Erzeugung der Pest durchaus genügen, und es des Mycels und der Knospen der Phytophthora gar nicht mehr bedarf.“ Seine zahlreichen Untersuchungen führen schließlich den Verfasser zu der Erkenntnis, daß bei allen Infektionskrankheiten, menschlichen, tierischen und pflanzlichen, zweifellos drei Momente in Betracht kommen: „1. Absolute Ursache; 2. Äußere oder allgemeine Begünstigung (Gelegenheitsursache oder Disposition); 3. Persönliche Begünstigung, d. h. Empfänglichkeit des Erkrankenden.“

---

[1]) Phytopathologie. Die Krankheiten der Kulturgewächse. Leipzig 1868.

[2]) Die Plastiden der niederen Pflanzen. Leipzig 1895. — Die Pestkrankheiten (Infektionskrankheiten) der Kulturgewächse. Stuttgart 1895.

Die Anschauung, daß bei allen Krankheiten nicht nur die direkte Ursache, sondern auch die früheren, vorbereitenden Stadien und bei den parasitären Angriffen die den Parasiten in seiner Entwicklung begünstigenden Nebenumstände einschließlich der Disposition des Nährorganismus zu berücksichtigen sind, hatte zuerst SORAUER in seinem „Handbuch der Pflanzenkrankheiten“, 1. Aufl., Berlin, Paul Parey, 1874, in die Phytopathologie eingeführt. Eine weitere Begründung lieferte die zweite Auflage des genannten Werkes (1886) und ein speziell für den Praktiker geschriebener Auszug: „Die Schäden der einheimischen Kulturpflanzen“ 1888. Nur langsam haben diese Ideen sich Bahn brechen können, wie dies die nächstfolgenden Handbücher erkennen lassen. Von diesen nennen wir das durch zahlreiche eigene Forschungen geschätzte: „Lehrbuch der Baumkrankheiten“ von ROBERT HARTIG, Berlin 1882 (II. Aufl. 1889). Die dritte Auflage, in welcher der Verfasser nunmehr rückhaltslos eine Prädisposition anerkennt und eine örtliche, zeitliche, individuelle, erworbene und krankhafte Prädisposition unterscheidet, erschien im Jahre 1900 unter dem Titel: „Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten“, Berlin, Julius Springer. — Als Vorarbeit für diese Lehrbücher anzusprechen ist eine Studie über die Zersetzungserscheinungen des Holzes, die unter dem Titel: „Wichtige Krankheiten der Waldbäume“, Berlin 1874, erschienen war.

Auf das SORAUERsche Handbuch folgte zunächst eine ausführliche Bearbeitung von FRANK: „Die Krankheiten der Pflanzen“, Breslau 1880 (II. Aufl. 1895). Speziell den forstlichen Kulturpflanzen gewidmet ist das „Lehrbuch des Forstschutzes“ von H. NÖRDLINGER, Berlin 1884. Umfassender und mit einem Atlas versehen ist das Werk von SOLLA, „Note di Fitopatologia“, Firenze 1888, dem eine Arbeit von BRUNCHORST, „De vigtigste Plantesygdomme“, 1887, in Norwegen voranging. In dieses Jahrzehnt fallen auch eine Anzahl beachtenswerter Artikel von JENSEN, von denen (nach ROSTRUP) hier erwähnt sein mag: „Kartoffelsygen kan overvindes ved en let udforlig Dyrkningsmaade“. Kjöbenhavn 1882.

Während die bisherigen Autoren die Krankheiten nach ihren erwiesenen oder angenommenen Ursachen geordnet hatten, trat KIRCHNER mit einem speziell für den praktischen Gebrauch eingerichteten Werke: „Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen“, Stuttgart 1890, hervor. Hier sind die Krankheiten nach den einzelnen Kulturpflanzen angeführt und nach ihrem dem bloßen Auge entgegentretenden Habitus geschildert. Systematische wissenschaftliche Ergänzungen werden am Ende des Buches zusammengestellt.

Entsprechend der Forschungsrichtung SORAUERS erschien 1895 ein reich illustriertes Werk, das nur die parasitären Krankheiten behandelt: „Pflanzenkrankheiten, durch kryptogame Parasiten verursacht“, von KARL FREIHERR V. TUBEUF, Berlin, Julius Springer. Der Parasitismus wird hier als eine Form der Symbiose dem Verständnis des Lesers nähergebracht und dabei auf eine „innere und eine äußere“ Disposition zur Erkrankung hingewiesen. Die innere hängt „von dem Zustande der Energie des lebenden Protoplasmas der Wirtszelle“ ab, während die äußere Disposition „besonders auf anatomischen Verhältnissen basiert“.

In demselben Jahre veröffentlichte PRILLIEUX ein zweibändiges, an eigenen Untersuchungen reiches Werk: „Maladies des plantes agricoles

et des arbres fruitiers et forestiers", Paris. Dieses umfassendste Werk der französischen Literatur beschäftigt sich nur mit den parasitären Krankheiten. Dieselben werden streng wissenschaftlich behandelt; jedoch wird außerdem dem praktischen Bedürfnis insofern Rechnung getragen, als die Bekämpfungsmittel berücksichtigt werden.

Als eine Ergänzung ist das Werk von E. Bourcart: „Les maladies des Plantes", Paris 1910, aufzufassen. Er schildert darin die Einwirkung der verschiedenen Mittel auf die Krankheiten und Pflanzen besonders in der Landwirtschaft und im Gartenbau.

Der ungeahnte Aufschwung, den die Studien über die Bakterien infolge ihrer vielseitigen ökonomischen Bedeutung nahmen, machte es notwendig, daß de Barys „Vorlesungen über Bakterien" einer Neubearbeitung und Ergänzung unterzogen wurden. Eine dritte, von Migula durch eigene Arbeiten erweiterte und mit genauen Literaturangaben versehene Auflage erschien im Jahre 1900 in Leipzig.

Mittlerweile hatte die stets fühlbarer werdende Notwendigkeit, die praktischen Kreise mit dem Wesen der Pflanzenkrankheiten vertraut zu machen, dahin geführt, daß die große Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft die Herausgabe entsprechender Publikationen in die Hand nahm. Im Jahre 1892 erschien die erste, 1896 die zweite Auflage des „Pflanzenschutz", bearbeitet von A. B. Frank und P. Sorauer. Die Verfasser strebten die denkbar knappste Darstellung an, gliederten die Krankheiten nach den Nährpflanzen und behandelten jede Krankheit in drei Abschnitten: Erkennung, Entstehung und Bekämpfung. Der Text wurde durch zahlreiche Abbildungen auf farbigen Tafeln ergänzt.

Nach derselben Methode veröffentlichten Frank eine ausführlichere Bearbeitung unter dem Titel: „Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte", Berlin 1897, und Sorauer ein mit zahlreichen Textfiguren versehenes Werk: „Schutz der Obstbäume gegen Krankheiten", Stuttgart 1900.

Von fremdsprachigen Büchern fällt um diese Zeit die Herausgabe eines durch reichen Tafelschmuck sich empfehlenden Werkes: „De ziekten van het suikerriet op Java" von H. Wakker und G. Went, Leiden 1898, nachdem 1896 bereits W. Krüger eine Abhandlung über die Zuckerrohrkrankheiten in den „Berichten der Versuchsstation für Zuckerrohr in West-Java, Kagok-Tegal" geliefert hatte. Dieselbe beschäftigt sich eingehend unter gewissenhafter Literaturbenutzung mit der Sereh-Krankheit.

Die Kaffeekrankheiten speziell behandelt G. Delacroix in seinem 1900 in zweiter Auflage erschienenen Buche: „Les maladies et les ennemis des Caféiers", Paris. Zwei Jahre später erschien: „Fungus diseases of stone-fruit trees in Australia" by D. Mc Alpine, Melbourne.

Während die letztgenannten Werke nur spezielle Kulturpflanzen im Auge haben, zeitigt das Bedürfnis nach einer umfassenden Bearbeitung des gesamten Krankheitsgebietes nach langer Zwischenperiode endlich wieder ein Handbuch: „Plantepatologi" Haandbog i Læren om plantesygdomme af E. Rostrup, København 1902. Dieses durch viele saubere Originalzeichnungen vornehm ausgestattete, bedeutende Werk legt den Hauptschwerpunkt auf die Pilzkrankheiten, die der Verfasser durch viele eigene, seit 1871 publizierte Beobachtungen vermehrt hat. Zur Erleichterung des Auffindens der einzelnen Krankheiten ist eine Aufzählung derselben, nach den Wirtspflanzen geordnet, am Schluß des Werkes beigegeben.

Von A. C. Bondarzew erschien im Jahre 1912 in St. Petersburg über die Pilzkrankheiten der kultivierten Pflanzen ein Buch, das sich durch sehr viele Abbildungen auszeichnet und hauptsächlich die russischen Verhältnisse im Auge hat.

Dasjenige Werk, das als ein bedeutsamer Kulturfortschritt im allgemeinen zu bezeichnen ist, erschien 1903 in japanischer Sprache und liegt uns mit deutschem Titel vor: „Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten in Japan". Ein Handbuch für Land- und Forstwirte, Gärtner und Botaniker. Von Arata Ideta. III. Aufl. Tokio 1903. Das mit einem Vokabularium der technischen Ausdrücke in deutscher, englischer und japanischer Sprache versehene Werk ist mit 13 Tafeln und 144 in feiner Linienzeichnung ausgeführten Textfiguren (meist nach deutschen Autoren) versehen.

Bei einer Wissenschaft, die wie die Phytopathologie bestimmt ist, mit ihren Forschungsergebnissen im praktischen Betriebe Verwendung zu finden, machte sich alsbald das Bedürfnis geltend, durch farbige Abbildungen dem Laien das Erkennen der Krankheitsformen und -erreger zu erleichtern. Deshalb finden wir, abgesehen von den speziellen Pilzwerken, vielfach das Bestreben, durch farbige Habitusbilder den Text zu ergänzen. Der Versuch einer Darstellung der hauptsächlichsten Krankheiten in Form eines Atlas mit kurzen Beschreibungen der Tafelfiguren konnte erst gewagt werden, nachdem eine weiter ausgebreitete Erkenntnis der Wichtigkeit der Disziplin einen genügenden Abnehmerkreis erhoffen ließ. Dementsprechend erschien im Verlage von Paul Parey in Berlin seit 1886 Sorauers „Atlas der Pflanzenkrankheiten". Die besondere Sorgfalt, welche auf die naturgetreue Wiedergabe der einzelnen Farbentöne verwendet worden ist, und der daraus resultierende Preis ließen den Atlas weniger in den Kreisen der Praktiker als in den wissenschaftlichen Instituten Verbreitung finden, und dementsprechend machte sich allmählich das Bedürfnis nach der Herausgabe eines weniger teuren Werkes geltend. Dasselbe erschien unter dem Titel: „Atlas der Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen", herausgegeben von O. Kirchner und H. Boltshauser, Verlag von Ulmer, Stuttgart. Die ermutigenden Erfahrungen, welche mittlerweile die Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft mit der Herausgabe des bereits erwähnten kleinen Buches „Pflanzenschutz" gemacht, zeigten, daß eine Ausbreitung der Kenntnisse über die Krankheiten zurzeit in den Kreisen der praktischen Landwirte am erfolgreichsten durch diesen kurzen Leitfaden durchgeführt werden kann, und sie gab denselben in neuer Bearbeitung von Sorauer und Rörig mit sieben sehr sorgfältig hergestellten Tafeln im Jahre 1904 in dritter Auflage heraus. Speziell dem systematischen Studium der Krankheiten dienend ist der „Atlas des Conférences de Pathologie végétale" von Georges Delacroix, Paris 1901, zu nennen, der auf 56 Tafeln in schwarzen Abbildungen die hauptsächlichsten Erkrankungen der Kulturpflanzen darstellt. Ergänzend veröffentlichte Delacroix im Jahre 1902 im Auftrage des französischen Landwirtschaftsministeriums ein kleines Werk: „Maladies des plantes cultivées", Paris, das hauptsächlich für die Praxis geschrieben ist.

Der bedeutendste wissenschaftliche Fortschritt liegt selbstverständlich in der monographischen Bearbeitung der einzelnen Krankheitsgebiete, und auch diesen Weg hat die junge Disziplin der Pathologie bereits beschritten. Entsprechend der Wichtigkeit der Krankheiten sind es besonders die Rostpilze, namentlich die Getreideroste, denen

eingehende Studien gewidmet worden sind. Im Jahre 1894/95 wurde die deutsche Ausgabe eines 463 Seiten umfassenden Werkes von Jakob Eriksson und Ernst Henning veröffentlicht: „Die Getreideroste, ihre Geschichte und Natur, sowie Maßregeln gegen dieselben“, Stockholm. Das Aufsehen erregende Werk, das als ein Band der „Meddelanden från Kongl. Landtbruks-Akademiens Experimentalfält“ zunächst erschien, bringt die Getreiderosterkrankungen auf 13 farbigen Tafeln zur Anschauung und stellt besonders die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen fest. Außerdem geht das Werk auf die Besprechung der disponierenden Faktoren ein und prüft die Lage, physikalische und chemische Bodenbeschaffenheit, Vorfrucht, Saatzeit usw.

Mit erweitertem Programm erschien 1904 eine ebenso sorgfältige, auf eigenen Studien fußende Arbeit von H. Klebahn unter dem Titel: „Die wirtswechselnden Rostpilze“. Versuch einer Gesamtdarstellung ihrer biologischen Verhältnisse. Berlin 1904. Gebr. Bornträger. Eine Tabelle gibt in chronologischer Reihenfolge eine Aufzählung der heteröcischen Rostpilze seit den ersten, 1864 ausgeführten Versuchen von de Bary mit *Puccinia graminis*. Der Text behandelt in möglichster Ausführlichkeit unter Hinweis auf die einschlägige Literatur die Abstufung der Unterschiede und die Umgrenzung der Arten, die Spezialisierung und die Deszendenztheorie, die Empfänglichkeitsfrage und die Frage der Übertragbarkeit der Rostkrankheiten mittels der Samen. Dabei wird eingehend auch die seit 1897 von Eriksson aufgestellte Mycoplasma-Theorie besprochen. Die neuesten Studien darüber veröffentlichte Eriksson im Jahre 1904 in den Schriften der Schwed. Akad. d. Wissensch. unter dem Titel: „Das vegetative Leben der Getreiderostpilze“.

In den vorgeführten Mitteilungen haben wir versucht, nicht nur auf das literarische Material hinzuweisen, sondern auch die leitenden Ideen der einzelnen Zeitepochen zum Ausdruck zu bringen, um zu zeigen, wie unsere Wissenschaft sich allmählich auf ihren jetzigen Standpunkt hinaufgearbeitet hat. Gewiß nicht ohne Interesse sind die Wandlungen der Ansichten über das Wesen und die Rolle der parasitären Organismen. Aber nicht minder interessant sind die als roter Faden durch alle Berichte zu verfolgenden Hinweise der Autoren auf den Einfluß der Gestirne, d. h. der Witterungsfaktoren. Gerade deshalb haben wir in oft längeren Zitaten die Anschauung früherer Zeiten wiedergegeben. Und in dieser Beziehung finden wir eine schlagende Übereinstimmung von den ältesten Zeiten an, indem stets die Abhängigkeit solcher Erscheinungen, die wir jetzt als parasitäre kennen gelernt haben, von den klimatischen und Bodenverhältnissen, zum Teil auch schon von den Kulturmaßregeln betont wird.

Diese Idee, welche auch die leitende in dem hier vorliegenden Buche ist, hat P. Sorauer seinerzeit veranlaßt, die ersten Versuche zu einer Statistik der Pflanzenkrankheiten zu unternehmen. Diese Versuche, die, wie erwähnt, mit Hilfe der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft begonnen und durch deren „Sonderausschuß für Pflanzenschutz“ fortgesetzt worden sind, haben nun dadurch ihre Anerkennung gefunden, daß vom Jahre 1905 ab die „Kais. Biologische Anstalt für Land- und Forstwirtschaft“ die Statistik der Pflanzenkrankheiten übernommen hat.

Die Wichtigkeit einer Statistik auf unserem Gebiete wird vielfach angezweifelt mit dem Hinweis, daß gerade unsere gefährlichsten Krank-

heiten stets vorhanden sind und die Angaben der sammelnden Persönlichkeiten über Intensität der Erkrankung und Größe des wirtschaftlichen Verlustes so individuell beeinflußt erscheinen, daß sichere positive Zahlen niemals erhalten werden können.

Diesen Einwendungen gegenüber ist zu betonen, daß es nicht der Statistik bedarf, um präzise Zahlen über Ausbreitung und wirtschaftliche Wirkung der einzelnen Krankheiten zu erlangen. (Übrigens wird auch in dieser Beziehung die Berichterstattung mit der zunehmenden Schulung des Beobachterpersonals allmählich so genau wie auf allen Gebieten des organischen Lebens werden.) Die Hauptaufgabe der Statistik liegt in dem Nachweis der Beziehungen, welche die einzelnen Krankheiten zu den lokal oder allgemein sich geltendmachenden klimatischen und Bodenverhältnissen sowie zu den Kulturfaktoren haben. Das Studium der leicht zu konstatierenden extremen Erkrankungsformen und die Feststellung, durch welche Faktoren dieses Extrem zustande gekommen ist, bildet das fruchtbringende Feld der Statistik.

In diesen Studien liegt die Zukunft der Pathologie.

So wertvoll an sich die Beobachtungen über die Formenkreise und Lebensansprüche der parasitären Mikroorganismen sind, so bilden sie doch immerhin nur ein Glied in der Kette der Forschungen und erlangen ihren Wert nur in der Feststellung ihres Verhaltens innerhalb der freien Natur und des üblichen Wirtschaftsbetriebes. Und dies erkennen wir durch einen ausgebildeten statistischen Dienst, der uns lehrt, unter welchen Verhältnissen die Krankheiten sich steigern oder vermindern.

Diese Erkenntnis führt zur Vorbeugung der Krankheiten durch eine auszubildende Pflanzenhygiene, und in dieser Richtung muß die Pathologie sich in Zukunft weiterentwickeln.

Die Ausbildung der periodischen Literatur hängt mit den Bestrebungen nach einer Organisation des Pflanzenschutzes zusammen. Das leitende Prinzip war die praktische Frage, wie sich die Ausbreitung der Krankheiten und Feinde der Kulturpflanzen am besten verhindern und ihre direkte Bekämpfung sich am vorteilhaftesten bewerkstelligen lasse.

Dieser Frage waren zuerst die Vereinigten Staaten von Nordamerika dadurch nähergetreten, daß von seiten des Ackerbauministeriums (Department of Agriculture) im Jahre 1887 Institute zum Studium der Phytopathologie und der landwirtschaftlichen Insektenkunde geschaffen wurden. Diese äußerst tätigen Institute und Versuchsstationen gaben zunächst Jahresberichte und später außerdem Spezialpublikationen über wissenschaftliche Untersuchungen heraus. Einen genaueren Einblick in die Organisation des Dienstes gewährt der Bericht aus dem Jahre 1889 [1]). Wir ersehen daraus, daß die phytopathologische Abteilung ihre Untersuchungen in einer bestimmten Zeitschrift „The Journal of Mycology" veröffentlichte und außerdem populäre Beschreibungen einzelner der hauptsächlichsten Krankheiten in Form von Flugblättern (Bulletin) verbreitete. Einen sehr großen Teil der Tätigkeit beanspruchte die Korrespondenz, die vorzugsweise in Beantwortung von Anfragen aus den Kreisen der Praktiker bestand und die beispielsweise im Jahre 1889 bereits 2500 Briefe umfaßte. Ein

---

[1]) Report of the chief of the section of vegetable pathology for the year 1889. Published by authority of secretary of agriculture. Washington 1890.

Hauptaugenmerk wurde auf das Verfahren gerichtet, die Studienergebnisse im Laboratorium durch Feldversuche auf ihre praktische Brauchbarkeit zu prüfen. Behufs Ausführung derartiger praktischer Anbauversuche installierte die pathologische Abteilung bestimmte Persönlichkeiten (Agents) zur Überwachung der Ausführung. Wenn die Resultate solcher Freilandversuche aus verschiedenen Gegenden übereinstimmend genug waren, um allgemeine Schlüsse ziehen und Maßnahmen zur Bekämpfung daraus ableiten zu können, wurde zur Veröffentlichung der Ergebnisse geschritten. Ganz besonders wertvoll sind die Veröffentlichungen des Experiment Station Record, einem Jahresbericht über die Veröffentlichungen der amerikanischen und außeramerikanischen Literatur.

In Deutschland zeigten sich die ersten Bestrebungen nach einer Organisation auf dem Ackerbaukongreß zu Wien im Jahre 1890, wo Eriksson und Sorauer den Antrag einbrachten, den Regierungen ähnliche Maßregeln zu empfehlen, wie sie in Nordamerika bereits durchgeführt wurden. Behufs Ausarbeitung eines speziellen Arbeitsplanes und Entfaltung einer werbenden Tätigkeit wurde eine „Internationale phytopathologische Kommission“ aus Vertretern aller europäischen Kulturländer gegründet und Sorauer als Schriftführer derselben beauftragt, die entsprechenden Publikationen zu veranlassen. Dies gab die Anregung zur Gründung der „Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten“, deren erster Jahrgang 1891 erschien. Ebenso wurden nunmehr die Bestrebungen behufs Einrichtung von Versuchsstationen und ähnlichen Instituten zur speziellen Pflege des Pflanzenschutzes in verschiedenen Ländern intensiver und erfolgreicher.

Speziell in Preußen war schon im Jahre 1880[1]) ein sehr eingehendes Referat von Korn-Breslau: „Über die Begründung einer wissenschaftlichen Centralstelle behufs Beobachtung und Tilgung der Feinde der Landwirtschaft aus dem Reiche der Pilze und Insekten“, publiziert worden. Eine Anregung in diesem Sinne sollte bei der Reichsregierung seitens des Deutschen Landwirtschaftsrates erfolgen. Im Juni 1889 brachte Julius Kühn, durch dessen Bemühungen die Versuchsstation in Halle a. S. unter Hollrungs Leitung gegründet wurde, denselben Gegenstand bei der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft zur Sprache, und 1890 gründete die Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft einen „Sonderausschuß für Pflanzenschutz“, dessen Vorstand von Julius Kühn, A. B. Frank und P. Sorauer gebildet wurde. Der Sonderausschuß errichtete ein Netz von Auskunftsstellen für die praktischen Landwirte, welches das ganze Deutsche Reich umspannte, und veröffentlichte, nachdem Sorauer für die Aufstellung einer Statistik eingetreten und mit einer statistischen Bearbeitung über den Getreiderost im Jahre 1891 begonnen hatte, fortlaufende „Jahresberichte des Sonderausschusses für Pflanzenschutz“.

Im Jahre 1890 wurde auch das Phytopathologische Laboratorium zu Paris unter Prillieux und Delacroix eröffnet und am 11. April 1891 zu Amsterdam die niederländische Sektion der Internationalen phytopathologischen Kommission gegründet, welche die Anregung gab, daß Ritzema Bos 1895 als Leiter des „Phytopathologischen Laboratoriums Willie Commelin Scholten“ nach Amsterdam berufen wurde. Im Jahre 1895 erschien auf Anregung des Niederländischen phytopathologischen

[1]) Archiv des Deutschen Landwirtschaftsrates, Heft 8, S. 307.

Vereins und der Phytopathologischen Abteilung der Botanischen Gesellschaft Dodonaea die „Tijdschrift over plantenziekten“, herausgegeben von J. Ritzema Bos und G. Staes. Mittlerweile war in dem Pasteur'schen Institut eine Versuchsstation behufs Bekämpfung schädlicher Tiere durch ansteckende Krankheiten gegründet und 1894 unter die Leitung von Metschnikoff gestellt worden. Rastlos tätig war Eriksson als Leiter des Experimentalfältet zu Albano bei Stockholm. Er gab 1895 die Beweisexemplare für die spezialisierten Getreiderostformen heraus, nachdem ihm behufs dieser Studien im Februar 1901 eine Unterstützung von 10000 Kronen staatlicherseits bewilligt worden war. Die Rostfrage, die auch für den Weizenbau Australiens die höchste Bedeutung besitzt, hatte seit 1888 zum jährlichen Zusammentritt einer Konferenz von Mitgliedern der australischen Kolonien geführt, die einen offiziellen Bericht: „Rust in wheat conference“, für eine längere Reihe von Jahren veröffentlichte.

In Deutschland folgte auf die „Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten“ von Sorauer im Jahre 1892 die „Forstlich-naturwissenschaftliche Zeitschrift“ von C. v. Tubeuf, welche den Krankheiten der Pflanzen ebenfalls besondere Aufmerksamkeit widmete. Im Jahre 1898 wurde die „Kgl. bayrische Station für Pflanzenschutz“ gegründet und v. Tubeuf's Leitung unterstellt. Außerdem wurden die Referate in dem seit 1873 erscheinenden Sammelwerke: „Just's botanischer Jahresbericht“ wesentlich reichhaltiger, da nun eine größere Anzahl von Zeitschriften das Gebiet der Pflanzenkrankheiten speziell in ihr Programm aufnahm. Zu diesen gehört in erster Linie das von Uhlworm und Hansen herausgegebene „Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten“ sowie die von Hieronymus redigierte „Hedwigia“, das von Lotsy bearbeitete „Botanische Centralblatt“, ferner Biedermanns „Centralblatt für Agrikulturchemie“, redigiert von Kellner, die „Naturwissenschaftliche Zeitschrift für Land- und Forstwirtschaft“ von v. Tubeuf und die „Praktischen Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz“ von L. Hiltner. Speziell über tropische Kulturpflanzen finden wir eingehende pathologische Mitteilungen im „Tropenpflanzer“, Zeitschrift für tropische Landwirtschaft von O. Warburg und F. Wohltmann, sowie in den dazugehörigen „Beiheften“, welche die Organe des „Kolonialwirtschaftlichen Komitees zu Berlin“ sind. In den deutschen ostafrikanischen Kolonien war besonders Zimmermann auf pathologischem Gebiete tätig, wie seine „Mitteilungen aus dem biologisch-landwirtschaftlichen Institut Amani“ beweisen. In Österreich wurde im Jahre 1898 die „Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich“ gegründet. Im folgenden Jahre begann P. Nijpels eine Reihe von Veröffentlichungen unter dem Titel: „Maladies des plantes cultivées“, Bruxelles, und v. Istvánffi gab 1900 den ersten Band der „Annales de l'Institut Central ampélologique Royal Hongrois“ als Mitteilung des seiner Leitung unterstellten Central-Weinbauinstituts heraus. Auch hier wird den Krankheiten besondere Aufmerksamkeit zuteil. Dasselbe gilt für die von Göthe und später von Wortmann herausgegebenen „Jahresberichte der Kgl. Lehranstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau“ zu Geisenheim a. Rh. und die von Müller-Thurgau bearbeiteten Jahresberichte der „Deutsch-schweizerischen Versuchsstation für Obst-, Wein- und Gartenbau zu Wädensweil“, Zürich.

Schon die Aufzählung der Zeitschriften, die teils die deutsche und fremdsprachliche Literatur referieren, teils Originalarbeiten bringen, gibt einen Einblick in das ungewöhnlich schnelle Anwachsen des Stoffes, das mit Notwendigkeit eine einheitliche Zusammenfassung in einem Sammelwerke erforderte.

Der Bearbeitung eines solchen unterzog sich HOLLRUNG, der seit 1899 einen „Jahresbericht über die Neuerungen und Leistungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankheiten", Berlin, Verlag von Paul Parey, herausgibt.

Somit hat die junge Disziplin der Phytopathologie denselben literarischen Apparat erlangt, den die älteren Disziplinen besitzen, und der zum wissenschaftlichen Fortschritt unbedingt nötig ist. Aber auch die praktische Seite der Phytopathologie, nämlich der Pflanzenschutz, hat die erwünschte Fortentwicklung gefunden.

Die 1880 von KORN angeregte, 1889 von KÜHN wirksam befürwortete, von SORAUER auf den internationalen landwirtschaftlichen Kongressen und in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten weiter ausgebaute Idee der Einrichtung spezieller Institute wurde 1891 im Preußischen Abgeordnetenhause von SCHULTZ-LUPITZ in Form eines Antrages zur allgemeinen Kenntnis gebracht. Am 27. April desselben Jahres veröffentlichte der Reichsanzeiger, daß der Antrag SCHULTZ-LUPITZ der Kgl. Staatsregierung zur Erwägung überwiesen worden sei, und alsbald trat das Landwirtschaftliche Ministerium in die Prüfung der Frage ein, inwieweit durch Erweiterung der ihm unterstehenden wissenschaftlichen Institute der Pflanzenschutz gefördert werden könne. Je eingehender und vielseitiger aber die Beratungen wurden, desto mehr kam der Gedanke zum Durchbruch, daß wirksame Maßnahmen im Interesse des Pflanzenschutzes nur durch ein Reichsinstitut erlangt werden können. Ein solches wurde nun durch Bewilligung sehr reicher Mittel in Form einer „Biologischen Abteilung für Land- und Forstwirtschaft" dem Reichsgesundheitsamte angegliedert und ist von 1905 ab ein selbständiges Institut des Reiches. Die ehemals unter ADERHOLDS Leitung stehende, später nach dessen Tode von J. BEHRENS, dann von O. APPEL geleitete Abteilung besitzt in Dahlem bei Berlin neben den entsprechenden Laboratorien ein sehr ausgedehntes Versuchsfeld und publiziert die Resultate ihrer Arbeiten in zwanglos erscheinenden Heften, von denen das erste im Jahre 1900 ausgegeben wurde. Außer diesen wissenschaftlichen Arbeiten veröffentlicht die Biologische Abteilung auch populäre Flugschriften und farbige Plakate und wirkt dadurch fördernd für die Ausbreitung der Kenntnisse über die häufigsten tierischen und pflanzlichen Schädlinge in den Kreisen der Praktiker, denen auch kostenlos direkt Auskunft in Angelegenheiten des Pflanzenschutzes erteilt wird.

Neben der erwähnten Reichsanstalt, die nunmehr den Titel: „Biologische Anstalt für Land- und Forstwirtschaft" führt, finden wir in den deutschen Einzelstaaten noch vielfach Einrichtungen zur Pflege des Pflanzenschutzes, die teils sich an bestehende Institute der Hochschulen und Versuchsanstalten angliedern, teils selbständige Schöpfungen darstellen. Von letzteren ist außer den bereits erwähnten Instituten zu Halle und Geisenheim noch die im Jahre 1902 unter KIRCHNERS Leitung begründete Anstalt für Pflanzenschutz in Hohenheim zu nennen. Auch in den übrigen europäischen Ländern finden wir eine eifrige Förderung des Studiums der Pflanzenkrank-

heiten, wie die Veröffentlichungen der Institute beweisen. Zu diesen gehören: „Bulletin de la Station Agronomique de l'État à Gembloux", Bruxelles (EM. MARCHAL), und „Travaux de la Station de pathologie végétale" (zuerst DELACROIX, Paris), die „Tijdschrift over Plantenziekten" (RITZEMA-BOS) und die „Landbouwkundig Tijdschrift", die „Oversigt over Landbrugsplanternes Sygdomme", Kjøbenhavn, in „Tidsskrift for Landbrugets Planteavl", Kjøbenhavn (zuerst ROSTRUP), die „Uppsatser i praktisk Entomologi", Stockholm (LAMPA), „Beretning om Skadeinsekter og Plantesygdomme", Kristiania (SCHÖYEN), „Berättelse öfver skadeinsekters uppträdande i Finland" (E. REUTER), in „Landbruksstyrelsens meddelanden", Helsingfors, „Annual report of the consulting botanist" (CARRUTHERS), in „Journ. Royal Agric. Soc.", London.

Daß auch die außereuropäischen Staaten in den Bestrebungen zur Hebung des Pflanzenschutzes nicht zurückgeblieben, ist selbstverständlich. Die ausgedehnteste Förderung hat die Disziplin nach wie vor in Nordamerika erfahren, wo das Department of Agriculture zu Washington seine besondere Aufmerksamkeit nunmehr auch den tierischen Feinden zugewendet hat. Außer der Errichtung der „Division of Entomology", die durch gehaltvolle Untersuchungen wesentlich zur Kenntnis der tierischen Schädlinge beiträgt, ist die Einrichtung von Versammlungen landwirtschaftlicher Zoologen besonders beachtenswert, in denen durch mündlichen Austausch Fragen allgemeiner Bedeutung behandelt werden. Außerdem bearbeiten zahlreiche Forscher an den Universitäten und Versuchsstationen das Gebiet mit erfreulichem Erfolge. Von letzteren erwähnen wir die Landwirtschaftliche Versuchsstation des Staates New York zu Geneva und die New Jersey Agricultural College Experiment Station. Weitere Angaben bietet der spezielle Teil unseres Buches, in welchem die verschiedenen Bulletins der den Pflanzenschutz pflegenden Institute zitiert werden. Außerdem bieten die Zeitschriften Phytology und Journal of Agricultural Research viele Veröffentlichungen aus dem nordamerikanischen Arbeitsgebiete der Pilzforscher dar.

Außer den zahlreichen Publikationen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika liefern auch die Zeitschriften anderer Länder beachtenswerte Beiträge zur Kenntnis der Krankheiten tropischer Kulturpflanzen. Dahin gehören die „Mededeelingen van het Proefstation voor Suikerriet in West-Java", die Mitteilungen der „Proefstation voor Cacao te Salatiga", Malang, das „Boletim da Agricultura", S. Paulo, „Boletim del Instituto Fisico-Geographico de Costa Rica", „Queensland Agricultural Journal", „Australian fungi" (MC ALPINE), in „Proceed. Linnean Soc. of New South Wales", „Administration Reports Royal Botanical Gardens", Ceylon, „Report of the Department of land records and agriculture", Madras, und „The Journal of the College of science, Imperial University of Tokio", Japan. Betreffs der zahlreichen andern Institute und Einzelforscher müssen wir auf das „Botaniker-Adreßbuch" von J. DÖRFLER, 2. Aufl., Wien 1909, verweisen.

Erster Abschnitt.

Parasitische Pilze.

Das Hauptkontingent aller Pflanzenschädlinge aus dem Gewächsreich stellen die Pilze, die sich äußerlich vor allen übrigen Klassen durch den Mangel an Chlorophyll und die dadurch bedingte Ernährung aus bereits vorgebildeten organischen Stoffen scharf auszeichnen. Wenn sich aber auch durch diese physiologischen Merkmale ein fest umschriebener Charakter aller Vertreter ergibt, so lehrt doch die Entwicklungsgeschichte, daß wir drei große Zweige des Pilzreiches unterscheiden müssen, die untereinander keinerlei verwandtliche Beziehungen besitzen und deshalb phylogenetisch drei nicht auf gemeinsame Wurzeln zurückgehende Äste darstellen. Es kann hier nicht der Ort sein, ausführlich zu begründen, weshalb wir einen verschiedenen Ursprung der Myxomyzeten, Schizomyzeten und Eumyzeten anzunehmen gezwungen sind; es mag genügen, auf die ganz verschiedenen Eigenschaften im folgenden hinzuweisen.

Die *Myxomyceten* oder *Schleimpilze* stellen die niedrigststehenden Pflanzen dar, die sogar von vielen Autoren direkt dem Protistenreich zugerechnet worden sind. Ihr Hauptmerkmal gegenüber den übrigen Abteilungen beruht auf dem Besitz eines Plasmodiums im vegetativen Zustande. Die Differenzierung der einzelnen Zellen ist also noch nicht durchgebildet, sondern erfolgt erst bei der Fruktifikation. Auch die Art der Bewegung des Plasmodiums, das auf dem Substrat hinkriecht, um sich seine Nahrung zu suchen, ist so durchaus verschieden von dem Verhalten der übrigen Pilze, daß die Unterscheidung von ihnen nicht schwer fällt.

Gerade entgegengesetzt verhalten sich die *Schizomyzeten* oder *Spaltpilze*. Bei ihnen ist jede Zelle während ihres ganzen Lebens getrennt von der andern: Fadenverbände kommen bei einigen Abteilungen überhaupt nicht im Sinne der sogleich zu besprechenden Eumyzeten vor, bei den fadenbildenden Familien dagegen in ganz andrer Weise als bei diesen. Der Mangel an Kernen stellt sie in eine Stufe mit den *Phycochromazeen* (Blaualgen), mit denen sie als *Schizophyzeen* oder *Spaltpflanzen* zusammengefaßt werden. Ob sie in irgendeinem Zusammenhang mit den Fadenpilzen stehen, erscheint höchst zweifelhaft und konnte noch nicht sicher erwiesen werden.

Die dritte und bei weitem größte Abteilung sind die *Eumyzeten* oder *Fadenpilze*, die alles das in sich vereinigen, was man gewöhnlich mit dem Namen „*Pilze*“ zu bezeichnen pflegt. Ihr Hauptmerkmal besteht in dem Besitz von Fäden (Hyphen) mit Spitzenwachstum, was die Fadenspaltpilze niemals haben. Daß dabei die Entwicklung der Fruktifikationsorgane ganz anders verläuft wie bei den übrigen Klassen, kann hier nicht weiter ausgeführt werden, da sich die näheren Angaben darüber bei den einzelnen Abteilungen finden.

Diese kurzen Andeutungen über das Verhältnis der drei Pilz-

klassen zueinander werden in den ausführlicheren Einleitungen, welche diesen Klassen vorangehen, ihre Ergänzung und Erweiterung finden. Man erwarte aber keinesfalls eine ausführliche Darstellung des gesamten Pilzreiches, da nur diejenigen Gruppen, der Tendenz des Werkes entsprechend, Berücksichtigung finden können, welche pflanzenfeindlich auftreten; alle übrigen sind nur dann zur Betrachtung herangezogen, wenn es zum Verständnis unbedingt notwendig erschien.

Erstes Kapitel.

Myxomycetes (Schleimpilze).

Die Myxomyceten oder Schleimpilze stehen weder zu den Schizomyceten noch zu den Eumyceten in irgendwelchem verwandschaftlichen Verhältnis. Der Mangel an Chlorophyll und das dadurch bedingte physiologische Verhalten haben allein den Anlaß gegeben, diese Pflanzen mit den eigentlichen Pilzen in nähere Beziehungen zu bringen. Die Myxomyceten bilden daher einen völlig isolierten Zweig des Pflanzenreiches, der sich nach oben hin nicht weiter fortgebildet hat, nach unten hin aber deutlich auf Protozoen hinweist, die gewisse Anklänge in ihrer Entwicklung zeigen. Ob nun der hypothetische Anschluß an das Tierreich bei den Rhizopoden, bei den Spongien oder Flagellaten zu suchen ist, wird sich kaum feststellen lassen; um aber die tierische Natur der Schleimpilze zu betonen, wurde auch der Name „Mycetozoen“ für sie in Anwendung gebracht[1]).

Die Sporen der Myxomyceten unterscheiden sich von denen der echten Pilze nicht. Sie besitzen meistens nur geringe Größe, sind von kugliger Gestalt und haben eine dünne, meist dunkel gefärbte, glatte oder mit Stacheln, Höckern oder Leisten versehene Membran. Sobald sie in Wasser gelangen, reißt die Membran auf, und der Inhalt tritt als amöbenartiger Schwärmer heraus. Der Protoplasmakörper, der äußerlich ganz den tierischen Amöben gleicht, ist membranlos und wird von einem hellen Schleimsaum umgeben. Im Innern befinden sich ein oder zwei pulsierende Vakuolen; am Rande werden bald hier, bald dort kleine spitze Fortsätze oder Arme (Pseudopodien) herausgestreckt und wieder eingezogen Meistens nimmt der Schwärmer zuerst längliche Gestalt an und zeigt an seinem Vorderende eine lange, wellig schwingende Geißel oder Cilie. Die Fortbewegung der Schwärmer geht teils hüpfend unter Benutzung der Cilie im Wasser vor sich, teils kriechend auf festem Substrat, indem die Pseudopodien abwechselnd vorgestülpt und wieder eingezogen werden. Nach Abwerfung der Geißel findet nur noch amöboide Fortbewegung statt. Die Schwärmer vermehren sich durch Zweiteilung und vereinigen sich dann zu größeren Plasmamassen, den Plasmodien, die sich kriechend auf der Unterlage bewegen und immer mehr einzelne Schwärmer in sich hineinziehen. Die Plasmodien bestehen aus zähem, schleimigen Plasma von höchst verschiedener Größe und Färbung. Während bei manchen Arten die Plasmodien mikroskopisch klein sind, bilden sie bei andern (z. B. *Fuligo*) Überzüge, die fußgroß werden können. Die meisten

[1]) de Bary, Die Mycetozoen in Ztschr. f. wissensch. Zoologie, X. 1859. — Derselbe, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien. Leipzig 1884.

Plasmodien sind farblos und daher wenig in die Augen fallend; andere sind rot, gelb, schwarzblau oder violettbraun gefärbt. Unter dem Mikroskop erscheint das Plasma trübe; es enthält die zahlreichen Kerne der ursprünglichen Schwärmer, die sich weiter teilen, und besitzt außerdem noch zahlreiche Körnchen, die aus kohlensaurem Kalk bestehen, und amorphe Farbstoffkörnchen.

Wenn die Ernährung und Vergrößerung der Plasmodien eine Zeitlang vor sich gegangen ist, so schicken sie sich zur Sporenbildung an. Je nachdem die Sporen in Sporangien sich ausbilden oder auf der Außenseite von Trägern oder Säulchen entstehen, unterscheidet ROSTAFINSKI endospore und exospore Myxomyceten. Die erstere Gruppe, zu der weitaus die größte Masse der Formen gehört, besitzt kuglige, blasenförmige oder schlauchförmige, der Unterlage bisweilen angedrückte oder zierlich gestielte, entweder einzeln oder gruppenweise auftretende Sporangien, die mit einer aus der ursprünglichen weichen Plasmahülle sich herausdifferenzierenden, mehr oder weniger dicken Wandung (Peridie) versehen sind. Der von dieser Wandung eingeschlossene Inhalt zerfällt in die eigentliche Sporenmasse und einer sie tragenden, aus röhrigen Elementen bestehenden, oft baumartig verästelten Gerüstmasse, dem Capillitium oder Haargeflecht, das häufig vom Grunde des Sporangiums aufsteigt oder sich an einer Mittelsäule (Columella) anlehnt. Bei dieser Sonderung der Plasmodienteile werden bei den kalkführenden Arten die so reichlichen Körnchen von kohlensaurem Kalk aus dem Plasma abgeschieden und wandern entweder nach der Wandung, der sie ein- oder aufgelagert werden, oder ballen sich ebenso wie die Farbstoffmassen oft zu dichten, mit einer Membran sich umkleidenden Klumpen zusammen, die als Pigment- und Kalkblasen später im Innern des reifen Sporangiums wiederzufinden sind. Alle die genannten Teile des Sporangiums entstehen nur aus dem ursprünglich überall gleich aussehenden Plasma der Plasmodien, das erst, wenn das Sporangium äußerlich fertig ist, sich zu differenzieren beginnt. Zuerst scheidet sich eine strukturlose äußere Hülle aus, welche teils als Unterlage dem Nährboden aufliegt (Hypothallus), teils auch den weiteren Teil des Plasmas umschließt. Das letztere sondert darauf die Fremdstoffe, wie Farbstoffe und Kalk, aus und ist dann ganz gleichmäßig feinkörnig mit vielen Zellkernen. Die Kerne teilen sich noch, bis endlich simultan das ganze Plasma in die Sporen zerfällt, die sich abrunden und mit festen Membranen umgeben. Gleichzeitig erstarren auch die oben bereits genannten übrigen Teile, wie Capillitium, Columella usw.

Das Capillitum dient der Ausstreuung der Sporen, weshalb seine Fäden stark hygroskopisch sind. Bisweilen zeigen sie, wie die Elateren der Lebermoose, spiralige oder ringförmige Verdickungen, die beim Wechsel des Feuchtigkeitsgehaltes eine Bewegung der Fäden und damit ein Aufrühren der Sporen veranlassen.

Wenn die Verhältnisse günstig sind, so keimen aus den Sporen schon nach kurzer Zeit die Schwärmer aus, und der soeben geschilderte Entwicklungsgang spielt sich von neuem ab; treten aber ungünstige Verhältnisse ein, so wird der Organismus gezwungen, in vorübergehende Ruhezustände einzutreten. Das kann auf verschiedene Weise geschehen. Bei großer Trockenheit z. B. können sich die einzelnen Schwärmer, wie bei einzelnen Arten beobachtet worden ist, zu sporenähnlichen, bloß mit einer Hülle oder selbst mit einer Membran versehenen Kugeln (Cysten) zusammenziehen und in diesem Zustande das Austrocknen

vollständig ertragen. Wenn die Schwärmer schon zu jungen Plasmodien zusammengeflossen sind und dann Störungen eintreten, wie Wasser- und Nährstoffmangel oder zu niedrige Temperatur, so bilden sich resistentere Ruhezustände in Form dicker, doppelwandiger, gebräunter Kugeln (Makrocysten), die auch bei Wiedereintritt günstigerer Wachstumsbedingungen wochenlang ruhend beobachtet worden sind, ehe wieder ein Plasmodium daraus hervorbrach. Die Ruhezustände der erwachsenen Plasmodien heißen Sklerotien. Ein solches Sklerotium stellt bald eine siebartige Platte, bald, wie bei dem später erwähnten *Fuligo* (Aethalium), ein unregelmäßig höckeriges Knöllchen von einigen Millimetern Ausdehnung dar, in dessen Innerem das Plasma in eine Masse sehr kleiner Zellen mit scharfer Randschicht oder mit Cellulosereaktion zeigende Membranen zerfällt. In Wasser gebracht, bilden die Sklerotien wieder ein empfindliches Plasmodium.

Die Plasmodien der Myxomyceten zeigen der Außenwelt gegenüber eine außerordentliche Empfindlichkeit; schon gegen kleine Differenzen reagieren sie ungemein schnell und kräftig. So ist von E. Stahl[1]) nachgewiesen worden, daß die jungen Plasmodien schon durch einseitige Berührung mit Wasserdampf oder tropfbar flüssigem Wasser in ihren Bewegungsrichtungen beeinflußt werden, und zwar zeigen sie positiven Hydrotropismus, d. h. eine Bewegung nach dem feuchteren Orte hin, während die zur Fruchtbildung fertigen, ausgewachsenen Plasmodien einen negativen Hydrotropismus besitzen. Ebenso kann man bei ihnen von einem Trophotropismus reden, da Stahl beobachtet hat, daß die wasserentziehende und ähnlich schädliche Substanzen fliehen und ernährende Substanzen aufsuchen. So flieht *Fuligo septica* einen Kochsalzkristall, umfaßt aber ein nährendes Stück Lohe. Bestimmter als die Nährsubstanz wirkt oft das Licht auf die Wanderungsrichtung der Plasmodien, da dieselben gern den Schatten aufsuchen, vorausgesetzt, daß genügende Sauerstoffzufuhr vorhanden ist. Örtlichkeiten größerer Sauerstoffzufuhr werden bevorzugt. Ganz besonders einflußreich ist aber die Wärme. Durch das typische Aufsuchen der wärmeren Regionen des Substrats erklärt es sich, daß die Lohblüte im Herbst abwärts wandert und endlich als Sklerotium in Winterruhe tritt. Wenn im Frühjahr dann im Lohhaufen sich von oben her eine Erwärmung einstellt, so kommen die mobilisierten Plasmodien wieder in die Höhe. Ebenso erklärt sich aus dem positiven Hydrotropismus das plötzliche Erscheinen der Lohblüte an der Oberfläche des Bodens nach einem Regen.

Hierbei wirkt auch der von Jönsson[2]) beschriebene Rheotropismus mit; dieser äußert sich in der Form, daß das Plasmodium von *Fuligo septica* dem Wasserstrom entgegen nach dem Wasserquell hinwandert. Dagegen ist es dem negativen Hydrotropismus zuzuschreiben, wenn man denselben Pilz an den Stämmen und großen Blättern der Warmhauspflanzen oder an hölzernen Pflanzenetiketten aufwärts wandern sieht, um von dem feuchten Lohbeete möglichst entfernt zum Fruchtkörper zu erstarren. Vielleicht besitzen auch die parasitären, sofort zu besprechenden Arten der Myxomyceten dieselbe Reizbarkeit den erwähnten Einflüssen gegenüber, wodurch für ihre Verbreitung die Ursache gegeben sein könnte.

---

[1]) Zur Biologie der Myxomyceten in Botan. Zeit. 1884, Nr. 10—12.

[2]) Der richtende Einfluß strömenden Wassers auf wachsende Pflanzen und Pflanzenteile in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., I, 1883, S. 512.

Die Myxomyceten werden in drei Klassen eingeteilt. Die erste Klasse, die *Acrasiales*, bildet keine Schwärmer aus, sondern nur amöboide Körper, die zu einem Plasmodium zusammenkriechen, aber nicht miteinander verschmelzen. Die Sporen werden in ballenartigen Haufen ohne Hülle gebildet. Da alle hierhergehörigen Formen harmlose Saprophyten sind, interessieren sie uns weiter nicht. Die zweite Klasse, *Plasmodiophorales*, enthält gefährliche Parasiten und wird uns nachher eingehender beschäftigen. Während die ersten beiden Klassen nur wenige Arten umfassen, enthält die dritte Klasse, die *Myxogasteres* oder eigentliche Myxomyceten, sehr viele und äußerst verschieden gestaltete Formen. Je nachdem die Sporen an Trägern oder Säulchen auf kleinen Stielchen frei gebildet werden oder im Innern von Sporangien entstehen, unterscheidet man die Exosporeae[1]) mit nur einer Gattung *Ceratiomyxa* und die Endosporeae mit zahlreichen Familien. Die Schwärmer verschmelzen so vollständig zum Plasmodium, daß ihre Existenz nur noch durch den bleibenden Zellkern angedeutet wird. Auch in dieser großen Klasse gibt es nur Saprophyten. Gelegentlich können einige Arten lästig werden und einigen Schaden anstiften. So kriecht *Fuligo septica* (*Aethalium septicum*, Lohblüte) häufig in Stecklingskästen, namentlich wenn Lohe zur Ausfüllung benutzt wird, auf die jungen Stecklinge, um zur Fruktifikation zu schreiten. Es wurde beobachtet, daß dadurch junge Stecklinge von *Azalea indica* ganz erstickten, während solche von *Camellia japonica* bleichlaubig wurden. Auch die Pflanzenetiketten können durch die hinaufkriechenden Plasmodien des Pilzes verunreinigt werden. Andere Arten kommen bisweilen ebenfalls in größerer Menge in Gewächshäusern vor und bilden ihre Sporangien mit den schwarzvioletten kugeligen Sporen auf den Pflanzen aus, wodurch häufig die Blätter der Belichtung entzogen und die Pflanzen in ihrer Assimilation behindert werden, so z. B. *Stemonitis fusca* (Fig. 1), *Leocarpus fragilis* und *Spumaria alba*. Indessen ist der angerichtete Schaden nicht erheblich, da die Pflanzen lediglich durch die stäubenden Sporen verunreinigt, sonst aber nicht weiter in ihrem Wachstum behindert werden.



Fig. 1. *Stemonitis fusca* Roth.
1 Fruchtkörper in nat. Gr. *2* Ein reifer Fruchtkörper. 5:1. *3* Ein Stück eines reifen Fruchtkörpers. *ca* Capillitum, *co* Columella. 20:1. *4* Sporen, stark vergr. Nach Schroeter.

Th. Wulff[2]) macht auf einen wiesenschädigenden Myxomyceten, *Physarum cinereum* Pers., aufmerksam. Auf den Versuchsfeldern von Flahult in Schweden wurden große Strecken der kultivierten Gräser von den Plasmodien des Pilzes vollständig bedeckt und nahmen nach

[1]) A. Lister, ser. edit. rev. by G. Lister, A Monograph of the Mycetozoa. London 1911.
[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XVI, 202 und XVIII, 2.

erfolgter Sporangienbildung eine grauweiße Farbe an. Nach Freiwerden der Sporen erscheinen die Halme und Blätter wie mit Ruß bedeckt. Wenn auch kein direkter Schaden angerichtet wurde, so wurde doch die assimilatorische Tätigkeit der Pflanze beeinträchtigt. Durch Aufstreuen von Salpeter läßt sich der Pilz im Plasmodiumzustand abtöten. Ebenso richtet er die Aufmerksamkeit auf *Spumaria alba* DC., der auf denselben Wiesen Stücke verunreinigt hat. Das verunreinigte Gras wurde zur Fütterung verwendet, ohne daß sich etwas Nachteiliges feststellen ließ. Ebenso berichtet Ritzema Bos[1]) von dem Befall einer Wiese durch *Leocarpus fragilis* Rost. Hier ließ sich konstatieren, daß der Pilz durch Pferdedung auf den Rasenplatz gekommen war.

Plasmodiophora brassicae als Ursache der Kohlhernie.

Der schädlichste Myxomycet, der namentlich unseren Kohlarten gefährlich werden kann, ist unzweifelhaft die von M. Woronin zuerst genauer untersuchte und benannte *Plasmodiophora brassicae* Wor.

In allen Kohl bauenden Ländern sind Anschwellungen der Wurzeln und der Stengelbasis an den Kohlarten bekannt; sie treten in Gärten, in denen reichlich animalischer Dünger zur Verwendung kommt, manchmal in so hohem Grade auf, daß die Ernte ernstlich gefährdet und beeinträchtigt wird. Im geringsten Falle schaden sie den Pflanzen dadurch, daß das Nährmaterial, welches von den Wurzeln aufgenommen wird, zur Ausbildung bis zur Faustgröße sich entwickelnden Geschwülsten Verwendung findet und somit den nutzbringenden Teilen verloren geht. Dadurch entwickeln sich natürlich die Pflanzen schwächer. In extremen Fällen wird gleichzeitig das Allgemeinbefinden der Pflanzen derartig gestört, daß unter teilweiser Fäulnis des Wurzelkörpers die Kohlpflanze ein kümmerliches Dasein fristet und unter schnellem, häufigem Welken einen schwachen Blattapparat produziert, ohne überhaupt verwendbare Ernteprodukte zu liefern.

Bei manchen Kulturen findet man vorzugsweise größere, kugelige, nicht zahlreiche, immer weiß und fest bleibende Auswüchse an der Stengelbasis oder der Hauptwurzel in der Nähe des Wurzelhalses. In andern Fällen herrschen die kleineren, zahlreichen, nicht selten spindelförmigen, leicht braun werdenden und zur Fäulnis geneigten Anschwellungen der feineren Endigungen der Hauptwurzel und auch der Nebenwurzeln vor (Fig. 2, *1*). Vielfach sind beide Formen gemeinschaftlich an derselben Pflanze kenntlich.

Nicht alle Anschwellungen an Kohlpflanzen lassen sich auf Plasmodiophora als Urssche zurückführen, sondern manche von diesen Geschwülsten müssen als Gallenbildungen aufgefaßt werden, die durch den Angriff von Insekten zur Ausbildung kommen. Makroskopisch läßt sich von außen nicht mit Sicherheit feststellen, welche Ursache die Geschwulst erzeugt hat; nur im allgemeinen läßt sich aussprechen, daß die großen, fest bleibenden, sparsameren, der Hauptachse aufsitzenden, schließlich zusammenschrumpfenden und nicht faulenden Auswüchse, namentlich die in der Nähe des Wurzelhalses, Gallen sind, welche durch die Larve des Kohlgallen-Rüsselkäfers (*Ceutorhynchus sulcicollis*) hervorgerufen werden. Nach J. Kühn soll auch noch ein anderer Rüsselkäfer (*Baris lepidii*) derartige Gallen erzeugen. Man

[1]) cfr. Zeitschr. f Pflanzenkr. XXV, 211.

vergleiche über diese sowie andere Kohlschädlinge die Ausführungen im dritten Bande.

Daneben ist nun noch ein Fall bekannt geworden, in dem ganz ähnliche Geschwulstbildungen an gesunden Pflanzen erblich auftraten, sich also durch Samen fortpflanzen ließen[1]). Von JOHN REITENBACH wurde in Plicken bei Gumbinnen eine Wrucke (*Brassica napus*) beobachtet, die eine Menge kleiner Knöllchen von Senfkorn- bis Walnußgröße am untern Teil der länglich-eiförmigen Hauptwurzel besaß, von denen mehrere Laubsprossen sich entwickelten. Von Pilz, Insekt oder äußerer Beschädigung fand CASPARY trotz sorgfältiger anatomischer Untersuchung keine Spur. Von den losgetrennten Knöllchen mit Sprossen kam eines zur Entwicklung des Blütenstengels und zur Samenproduktion. Sämtliche 38 Pflanzen, die aus dem Samen hervorgegangen waren, zeigten ohne Ausnahme knollige Bildungen an den Haupt- und stärkeren Nebenwurzeln; bei 22 Pflanzen besaßen einzelne Knöllchen auch Laubsprossen. Diese Bildungen blieben auch in einer folgenden Generation konstant und erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als vollkommen gesund[2]).

Sehen wir von den genannten Fällen ab, so wird es weitaus am häufigsten die Plasmodiophora sein, welche die Anschwellungen an den Kohlwurzeln erzeugt. Lange bevor durch M. WORONIN die Ursache der Geschwulstbildung aufgedeckt wurde, war die Krankheit in den verschiedensten Ländern den Gärtnern und Kohlbauern bekannt. Über ihre Geschichte wissen wir wenig. Augenscheinlich ist sie in Schottland 1780 zum ersten Male auffällig geworden, hat aber bis 1820 nur geringen Schaden verursacht. Später trat sie dann fast in allen Ländern verheerend auf, so daß WORONIN den Schaden, den sie im Jahre 1876 allein bei Petersburg anrichtete, auf etwa 1 Mill. Mk. bezifferte. Diese allgemeine Verbreitung in Europa, Amerika und Australien sowie das auffällige Krankheitsbild gaben Veranlassung, daß die Krankheit fast in allen Kultursprachen besondere Namen erhalten hat: ein gewiß nicht häufiger Fall. In Rußland heißt sie Kapustnaja Kila, wovon unser deutscher Name Kohlhernie nur eine Übersetzung ist. In Belgien heißt sie Vingerziekte, in Frankreich Maladie digitoire, Gros-Pieds, Hernie du chou, in Großbritannien Ambury, Anbury, Hanbury, Botch und Finger-and-toes, auf Rüben in demselben Lande Grub, in den Vereinigten Staaten Clubbing, Club-foot, Club-root, Clump-foot.

Die Krankheit ist bei den verschiedensten Arten der Gattung *Brassica* bekannt; es leiden sowohl *B. oleracea*, wie z. B. Kopfkohl, Blumenkohl, Braunkohl, Wirsing, Kohlrabi, als auch alle Rübensorten, die von *B. napus* und *rapa* stammen. Außerdem aber wurden die gleichen Geschwülste auch auf einer ganzen Reihe von wilden Cruciferen beobachtet, so z. B. auf *Matthiola incana* (Gartenlevkoje), *Iberis umbellata*, *Sinapis arvensis*. *Nasturtium palustre* und *silvestre*, *Raphanus raphanistrum*. B. HALSTED[3]) hat eine Liste von Cruciferen aufgestellt, bei der die zuerst genannten Arten am meisten befallen werden, während bei den übrigen die Infektionsfähigkeit allmählich abnimmt. Es sind

[1]) CASPARY in Schriften der physik.-ökon. Ges. zu Königsberg, 1873.

[2]) CASPARY, Über erbliche Knollen- und Laubsprossenbildungen an den Wurzeln von Wrucken in Pringsh. Jahrb. XII, S. 1.

[3]) Report of the Bot. Dep. of the New Jersey Agric. Coll. Exp. Stat. for 1896. Trenton 1897.

dies: *Brassica sinapistrum, Sinapis alba, Thlaspi arvense, Arabis laevigata, Erysimum cheiranthoides, Lepidium campestre, Capsella bursa pastoris, Lepidium virginicum, Brassica nigra, Camelina sativa, Iberis umbellata, Alyssum maritimum, A. alyssoides, Raphanus sativus, Hesperis matronalis, Matthiola annua* und nach P. SORAUERS Beobachtung auch *Cheiranthus cheiri.*

Die erkrankten Pflanzen bieten folgendes Bild. Die Form der Auswüchse und Geschwülste wurde bereits oben beschrieben. Die Farbe der herniösen Teile ist dieselbe wie bei gesunden Wurzeln; im Durchschnitt erscheinen sie schneeweiß und derbfleischig und ohne Höhlung; mit zunehmendem Alter werden sie runzlig, welk und mürbe, dunkler und faulig. Nicht selten, namentlich bei feuchter Witterung, bilden die Geschwülste zuletzt eine breiige, stinkende Masse, wobei das Wurzelparenchym auseinanderfällt und nur die Gefäßbündel als faserige Stränge noch einige Zeit erhalten bleiben. Die Fäulnis beginnt meist vom untern Teile der Hauptwurzel aus, während der obere Teil gleichzeitig noch neue frische Wurzeln entwickelt; doch erkranken auch diese bald unter Bildung kleiner Anschwellungen. Schließlich findet man Pflanzen, welche nur noch mit neuen, aus dem Wurzelhalse oder dem Strunke an oder selbst über der Erdoberfläche entspringenden gesunden Wurzeln im Boden festsitzen, während der ganze, ursprüngliche Wurzelapparat bereits verfault ist. Diese Pflanzen welken bei etwas intensiverem Sonnenschein sehr bald, und man erkennt dann an diesem schnellen Welken, auf welches bei Nacht wieder ein Straffwerden der Blätter folgt, die hochgradige Wurzelerkrankung.

Die größte Störung erleiden natürlich die Pflanzen, wenn sie in noch jugendlichem Alter von der Hernie ergriffen werden; doch sind alte Pflanzen auch nicht geschützt. Selbst im Herbste, wenn die Kohlköpfe schon von ihren Strünken abgeschnitten sind, können die letzteren noch befallen werden.

Die Entwicklungsgeschichte unseres Pilzes ist zuerst von M. WORONIN [1]) studiert worden. Später gab dann S. NAWASCHIN [2]) Ergänzungen dazu, indem er namentlich die cytologischen Fragen bearbeitete. Nach diesen beiden Hauptarbeiten soll im nachfolgenden der Entwicklungsgang des Pilzes dargestellt werden.

Das Leben des Schmarotzers zerfällt in zwei Phasen, die des vegetativen und die des sporenbildenden Zustandes. Die ersten Andeutungen des Pilzes treten in einzelnen Zellen der erkrankenden Wurzel auf. Sie übertreffen die Nebenzellen gewöhnlich an Größe und erweisen sich mit einer undurchsichtigen, farblosen, feinkörnigen, plasmatischen Substanz dicht erfüllt im Gegensatz zu den gesunden Zellen, welche nur einen Wandbelag und einzelne Stränge von Plasma zeigen (Fig. 2, *2*). Durch geeignete Färbemittel läßt sich nachweisen, daß in den erkrankten Zellen viele Amöben im Plasma lagern. Sie sind von unregelmäßiger Gestalt, besitzen einen Kern und mehrere Öltröpfchen. Da die Nährzelle schnell an Größe zunimmt, so ver-

[1]) *Plasmodiophora brassicae* Wor. Über die Kohlpflanzenhernie in Pringsh. Jahrb. XI, 1878, p. 548.

[2]) Beobachtungen über den feineren Bau und Umwandlungen von *Plasmodiophora brassicae* Wor. im Laufe ihres intrazellularen Lebens in Flora LXXXVI, 1899, S. 404. Vgl. ferner A. C. EYCLESHYMER, Club-root in the United States in Journ. of Mycology VII. 1894, S. 79, und S. PROWAZEK, Zur Kernteilung der *Plasmodiophora brassicae* Wor. in Öster. Bot. Zeitschr. LII, 1902, S. 213.



Fig. 2. Kohlhernie.

1 Turnips (*Brassica rapa*) mit herniösen Anschwellungen, nat. Gr. *2* Querschnitt einer erkrankten Kohlwurzel, *p* vergrößerte Parenchymzellen mit Plasmodien. *3* Zwei isolierte, mit dem Plasmodium ausgefüllte Zellen, *v* Vakuolen, *t* Öltröpfchen, *p* Plasmodiophora. *4* Untere Zelle mit unreifem, obere mit reifendem Plasmodium, das bereits festere Kerne hat *sp.* *5* Parenchymzellen mit reifen Sporen *sp.* *6* Reife, isolierte Sporen des Pilzes. *7 a* Keimende Sporen, die Myxamöbe schlüpft allmählich aus, *b* freischwimmende Myxamöben, *c* Myxamöben mit Fuß *f.* *8* Ältere (etwa sechs Tage alte) Myxamöben in der gewöhnlichen fließenden Bewegung und Gestalt mit pulsierender Vakuole. (*1* Original, *2–8* nach WORONIN.)

mehren sich die Amöben sehr ergiebig und liegen zuletzt dicht gedrängt (Fig. 2, *3*, *4*). Der Nachweis, daß sie zu einem gemeinsamen Plasmodium verschmelzen, läßt sich mit Sicherheit nicht führen; wohl aber läßt sich ein Schluß auf eine gewisse physiologische Einheit aller Amöben einer Zelle daraus ziehen, daß sich die Kerne immer im gleichen Teilungsstadium befinden. Solange nur wenige Amöben vorhanden sind, bestreben sie sich, eine ungefähr kuglige Gestalt anzunehmen. In diesem Zustande vermögen sie auch ihre Gestalt zu verändern, indem sie stumpfe Ausstülpungen nach außen treiben. Da aber diese Vorstülpungen nur wenig Ähnlichkeit mit den Pseudopodien anderer Amöben besitzen, so vermutet NAWASCHIN in ihnen nur den Beginn der Abtrennung von jungen Amöben. Bei sehr jungen Amöben ließen sich zahlreiche feine Fortsätze nachweisen, die nach allen Richtungen in das Plasma der Nährpflanze eindringen. Dadurch wird die Unterscheidung beider außerordentlich erschwert. Der Kern der Amöben besitzt eine deutliche Kernmembran und ein Chromatingerüst in Gestalt eines außerordentlich zarten Netzes. Die Amöben vermehren sich durch Teilung, wobei die Kerne sich ebenfalls vorher teilen. Nach NAWASCHINS Untersuchungen ist die Wanderung der Amöben von einer Zelle der Nährpflanze in die benachbarte ausgeschlossen, weil stets die erkrankte Zelle sich von gesunden umgeben zeigte, wie auf Quer- und Längsschnitten sich leicht nachweisen ließ. Da also eine Wanderung während des sekundären Wachstums der Wurzeln nicht stattfindet, so kann die Bildung der Krankheitsherde nur in den jüngsten Stadien der Entwicklung des primären Gewebes der Wurzel vor sich gehen. Es finden also ebenso viele Einzelinfektionen von außen statt, wie Krankheitsherde vorhanden sind. Die Ausbreitung eines Herdes von einer Zelle aus erfolgt nur durch die Teilung der zuerst infizierten und erkrankten Zelle. Wie allerdings die Primärinfektion der jungen Wurzel erfolgt, wurde bisher noch nicht gesehen; hier zeigt der sonst so gut bekannte Entwicklungsgang noch eine empfindliche Lücke.

Wenn sich der Parasit nun zur Sporenbildung anschickt, so erfolgt zuerst eine merkliche Zusammenziehung der zahlreichen erwachsenen Amöben, die dadurch fast kuglige Gestalt annehmen. Diese Amöben liegen wie vorher in den Vakuolen der Wirtszelle und werden von sehr dünnen Häutchen des Wirtsprotoplasmas überzogen. Die Plasmahäutchen gehen unmittelbar in die Plasmastränge über. NAWASCHIN vermutet nun, daß erst in diesem Stadium eine Verschmelzung zu Plasmodien stattfindet, indem die zwischen den Amöben befindlichen Plasmahäute durchbrochen oder resorbiert werden. In den sich abrundenden Amöben war der Nucleolus auffallend kleiner geworden gegenüber dem in den rein vegetativen Amöben; im Plasmodium dagegen verschwindet der Nucleolus ganz, und das im Kern undeutlich sichtbare Chromatingerüst tritt in Form von zahlreichen winzigen Körnchen auf, die zu unregelmäßig gewordenen Fäden perlschnurartig verbunden zu sein scheinen. Inzwischen füllt das Plasmodium fast die ganze Nährzelle aus; nur der wandständige Plasmabelag ist noch vorhanden; die Stärkekörner liegen mitten im Plasmodium. Zwischen den reichlich sich bildenden Vakuolen verteilen sich nun die Kerne, deren Volumen zunimmt, und deren Chromatinsubstanz wieder undeutlicher wird. Dagegen wird das Plasma gleichzeitig körnchenreicher, und die Körnchen erweisen sich als Chromatinsubstanz. Zuletzt tritt ein Stadium ein,

in dem das ganze Plasma gleichsam aus unzähligen feinsten Fibrillen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind, besteht und die Kerne nur noch ganz undeutlich sich abheben. Nun erfolgt simultan die Teilung der Kerne, wahrscheinlich mehrere Male. Während aber bei den vegetativen Amöben die Kerne sich nach einem abgekürzten Verfahren, das stark an direkte Kernteilung erinnert, teilen, erfolgt hier eine typische mitotische Teilung. Nawaschin spricht deshalb von einem Dimorphismus der Kerne im vegetativen und sporulativen Zustande. Nachdem so unzählige Kerne entstanden sind, die zwischen den ebenso zahlreichen Vakuolen liegen, beginnt die Trennung in einzelne Partien, die zu Sporen werden (Fig. 2, *5*). Jede Spore besitzt einen Kern, rundet sich dann allmählich ab und umgibt sich mit einer Membran. Anfangs ist am Kern das Chromatingerüst noch deutlich erkennbar; zuletzt zieht es sich kaum erkennbar zusammen. Die fertige Sporenmasse ist völlig nackt, wird also nicht, wie bei den eigentlichen Myxomyceten, von einem Peridium umgeben.

Die reifen Sporenmassen bleiben vorläufig noch von der Zellmembran der Nährzelle umhüllt, bis diese durch irgendwelche Einflüsse zerstört wird und die Sporen frei werden. Meist verjauchen die Membranen unter dem Einfluß von Bakterien.

Die Sporen sind 1,6 μ groß und besitzen eine völlig glatte, zarte, hyaline Membran und feinkörnigen, farblosen Inhalt (Fig. 2, *6*); ihre Keimung erfolgt durch Hervorbrechen ihres tierähnlich beweglichen, dem Gehäuse entschlüpfenden, frei wandernden, membranlosen Keimkörpers, der Myxamöbe. Die aus der Spore oben ausgekrochene und in Wasser sich frei bewegende Myxamöbe besitzt einen etwas verlängerten spindelförmigen Körper, der an seinem schnabelförmig fein zugespitzten vordern Ende mit einer ziemlich langen, peitschenförmigen Wimper versehen ist und in seinem Innern immer eine langsam pulsierende Vakuole und einige kleine Körnchen erkennen läßt (Fig. 2, *7*). Die Bewegungserscheinungen der Myxamöbe sind sehr charakteristisch. Es richtet sich die nebst dem sie tragenden Schnabel außerordentlich bewegliche Wimper zunächst stets nach vorn, wenn sie die gewöhnlichen, fließenden Bewegungen unternimmt, wobei sie den vielfachen Gestaltenwechsel anderer Myxamöben zeigt. Außerdem, und zwar meist vor Eintritt dieser allen Myxamöben zukommenden Bewegung, zeigt sich bei Plasmodiophora eine annähernd schreitende oder rudernd kriechende Fortbewegung; sie kommt dadurch zustande, daß das untere oder hintere Körperende eine feine, fadenförmige Ausstülpung herausstreckt, mittels welcher sich die Myxamöbe einem beliebigen, unter Wasser befindlichen Gegenstand fest ansetzt. Alsdann wird dieser Fortsatz wieder eingezogen und sofort ein anderer ausgestülpt, der sich in einiger Entfernung von dem ersten ansetzt (Fig. 2, *8*).

Wie weit diese Bewegungsarten bei der Infektion der Nährpflanze zustatten kommen, wissen wir nicht, da die Infektion selbst noch nicht beobachtet wurde. Daß sie stattfindet, zeigen Woronins und späterer Beobachter Versuche. Wurden die Nährpflänzchen in pilzhaltigem Wasser kultiviert, so entstanden zwar keine Geschwülste, wohl aber ließen sich in Wurzelhaaren und Epidermiszellen Plasmodien nachweisen. Wenn dagegen die Kohlsamen in fette Mistbeeterde gesät wurden, der reichlichst hernienkranke Wurzelstücke beigemengt worden waren, und die mit ebenso infiziertem Wasser begossen wurde, so zeigten die jungen Pflänzchen kleine, aber charakteristisch aus-

gebildeten Wurzelanschwellungen. Kontrollpflanzen, die in sterilem Boden mit sterilem Wasser begossen wurden, zeigten im Gegensatz dazu keine Spur von Geschwülsten.

Aus diesen Versuchen geht mit völliger Sicherheit hervor, wie die Infektion im freien Lande erfolgt, und wie am ehesten ein Schutz vor der Krankheit zu erlangen ist. Eine Ansteckung kann nur erfolgen, wenn erkrankte Teile am Boden verbleiben und so den Infektionsstoff wieder auf die jungen Pflanzen übertragen. Da ein direktes Bekämpfungsmittel des Pilzes nicht gut denkbar ist, so läßt er sich nur dadurch bekämpfen, daß man die Pflanzen vor der Infektion schützt. Das geschieht am einfachsten dadurch, daß man alle Teile der alten Pflanzen, namentlich wenn sie die Krankheit zeigten, sorgfältig aus dem Boden herauszieht und verbrennt. Auf den Komposthaufen dürfen erkrankte Strünke nicht kommen, da selbst nach dreijährigem Lagern des Haufens noch Ansteckung zu fürchten ist [1]). Daraus geht auch hervor, daß es rätlich ist, nicht in jedem Jahre auf derselben Stelle Kohl zu bauen, sondern einen Fruchtwechsel eintreten zu lassen, der mindestens drei Jahre zu umfassen hat. Für die Praxis dürfte diese Maßregel die einfachste und sicherste sein, weil das Entfernen der erkrankten Pflanzenteile in den meisten Fällen nicht sorgfältig genug geschehen wird. Daneben ist natürlich Vorsorge zu treffen, daß nicht bereits in den Anzuchtkästen erkrankte Sämlingspflanzen zur Auspflanzung gelangen.

Es hat sich nun aber als möglich herausgestellt, die etwa im Boden vorhandenen Sporen durch Zusatz von geeigneten Mitteln abzutöten. Man vermengt den Boden meist mit ungelöschtem Kalk, ein Mittel, das nach den meisten Beobachtungen guten Erfolg verspricht. Man wendet auch Formalin für die Desinfektion des Bodens an. In neuester Zeit ist man mit dem Steinerschen Mittel [2]) gegen die Erkrankung des Bodens vorgegangen. Man vermischt Asche oder Müll in bestimmtem Verhältnis mit gebranntem Kalk und trägt diese Mischung in einer 10 cm hohen Lage auf. Wenn auch die Ernte im ersten Jahre auf den vorbehandelten Stücken gering ist, so wird doch der Erfolg in den späteren Jahren größer. Die Kosten sind allerdings nicht unbedeutend, sie betragen 60—120 Mark für den Ar. Denselben Erfolg erzielt man auch durch Anwendung von Ätzkalk und nachherigem Düngen mit Müll oder Verwendung von Kunstdünger. Dieses Mittel ist bedeutend billiger, denn es stellt sich für den Ar auf 12 bis 15 Mark. Ähnliche Erfolge bieten auch Humuspräparate, welche nur einen Kostenaufwand von 6—8 Mark für den Ar ausmachen. Außerdem haben aber Pfeiffer und Staes [3]) erfolgreiche Versuche mit Petroleum angestellt. 500 Liter Jauche werden mit einem Liter Petroleum gemischt und von diesem Gemisch 60 Tonnen pro Hektar ausgegossen. Brunchorst [4]) dagegen desinfizierte die Erde mit Schwefelkohlenstoff. Daneben wird auch tiefes Rigolen des Bodens bis auf 80 cm vorgeschlagen [5]). Außerdem ist auch darauf zu achten, ob die

---

[1]) Patete in Wiener Illustr. Flora 1896, Nr. 11 (Ztschr. f. Pflanzenkr. VII, 60).
[2]) Hiltner u. Korff in Pr. Blätt. f. Pflanzenk. u. Pflanzenschutz 1916, S. 25.
[3]) Ztschr. f. Pflanzenkr. XII, 344.
[4]) Bergens Museum Aarsberetning 1887, S. 217.
[5]) Vgl. Potter in Journ. of the Newcastle Farmers Club 1896; Massee in Rev. myc. 1896, S. 23; Seltensperger in Journ. of the Roy. Agric. Soc. London 1895; Jones in Vermont Agric. Exper. Stat. Burlington Bull. n. 66.

auf dem Acker vorkommenden wilden Cruciferen etwa mit der Krankheit behaftet sind. Fassen wir die Verhütungs- und Bekämpfungsmittel noch einmal zusammen, so ergibt sich, daß tiefes Umpflügen, Fruchtwechsel, Ausrottung von wilden Cruciferen, Düngen mit Kalk, Formalin oder dem Steinerschen Mittel und Vernichtung aller erkrankten Pflanzen die sichersten Mittel sind, um die Krankheit von einem Acker fernzuhalten.

Die Kohlhernienkrankheit hat in neuester Zeit eine gewisse Bedeutung für die allgemeine Pathologie erlangt. Schon WORONIN hatte auf die Ähnlichkeit aufmerksam gemacht, die die Kohlgeschwülste mit malignen Geschwülsten (Karzinom, Krebs) beim Menschen haben. Die Krebsforschung hat deshalb auch plasmodiophoraartige Pilze als Ursache des Karzinoms ins Auge gefaßt, ohne daß aber bisher greifbare Erfolge erzielt worden sind.

Nahe verwandt mit Plasmodiophora ist ein Pilz, den GOEBEL[1]) beobachtet hat. Derselbe untersuchte eine Knollenbildung an *Ruppia rostellata*. Die anfangs weißlichen, im Herbst bräunlich sich färbenden Knollen, welche an Stämmen, Blättern und Blütenstielen beobachtet wurden, zeigen eine braune Zentralpartie, deren Zellen mit zahlreichen, farblosen, glatten, immer zu vier beieinanderliegenden Sporen erfüllt sind. Auf diese Lagerung der Sporen deutet der Name des Parasiten: *Tetramyxa parasitica*. Die Sporen entstehen aus einem farblosen Plasmodium, das in den Zellen vegetiert. Sporenkeimung wurde nicht beobachtet. Der Parasit scheint selten zu sein, da er noch nicht wieder gefunden wurde.

Ein ähnlicher Organismus ist *Sorosphaera veronicae* Schroeter, der an den Stengeln und Blattstielen von Veronica-Arten federkieldicke Auftreibungen und Verkrümmungen verursacht. In den vergrößerten Parenchymzellen befinden sich mehrere Sporenballen. Jeder Ballen wird von einer dünnen Membran umhüllt und enthällt peripher einschichtig nebeneinander gelagerte, ellipsoidisch-keilförmige Sporen, die in der Mitte des Ballens zwischen sich einen Hohlraum lassen.

Zum Schluß sei noch kurz einiger Pilze gedacht, die wohl besser zu den Monadineen gestellt werden. So erzeugt nach MILIARAKIS[2]) *Tylogonus agaves* Mil. Gallen an den Blättern von *Agave americana* in Griechenland.

Es sei ferner noch darauf hingewiesen, daß an Zellen von Süßwasseranlagen sich bisweilen *Vampyrella*-Arten finden. Sie bilden kapselartige Behälter (Cysten), deren reifer, orangegelber bis ziegelroter Inhalt in Form von beweglichen, nackten Protoplasmakörpern austritt. Diese Schwärme bilden durch Kopulation kleine Plasmodien, welche entweder die ganze Nährpflanze (Diatomee, Desmidiee umfließen und bis auf die Membranreste verdauen oder sich an Zellen größerer Algen (Spirogyra) anlegen, um, nachdem sie dieselben durchbohrt und ihren Inhalt eingesogen haben, wieder in den Cystenzustand überzugehen[3]).

[1]) Flora 1884, S. 517.

[2]) MILIARAKIS in Tylogonus, ein Beitrag usw. Athen 1880. (cfr. Saccardo Sylloge XIV, 840.)

[3]) J. KLEIN, Über Vampyrella in Botan. Zeit. 1882 Nr. 12, 13.

Zweites Kapitel.

Schizomycetes (Spaltpilze).

Für die Lehre von den Pflanzenkrankheiten besitzen vorläufig die Schizomyceten bei weitem nicht die große Bedeutung, die sie in neuerer Zeit für die menschlichen und tierischen Krankheiten erlangt haben. Obgleich die Zahl der Erkrankungen der Pflanzen, die durch Bakterien verursacht sein sollen, nicht gering ist, so muß doch zugegeben werden, daß es bisher nur in wenigen Fällen gelungen ist, die Spezifität einer solchen Erkrankung zu erweisen. A. FISCHER[1]) leugnet überhaupt das Vorhandensein solcher Erkrankungen, und hält sie nur für Fäulniserscheinungen, die bestimmte Symptome zeigen. W. MIGULA[2]) dagegen will wenigstens für gewisse Krankheiten die Bakterien als Erreger gelten lassen. Welche von beiden Ansichten die richtige ist, läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden. Für FISCHER ist das Kriterium, ob wir es mit einer Bakterienerkrankung zu tun haben, der Umstand, daß die Bakterien in die unverletzte Pflanze eindringen. Diese Forderung geht doch wohl etwas zu weit, denn es gibt gewiß Erkrankungen, bei denen der Eintritt der Bakterien in die Gewebe durch die Spaltöffnungen erfolgt, nachdem irgendwelche äußeren prädisponierenden Einflüsse (z. B. Nässe) vorangegangen sind. Unter solchen Umständen kann man sehr wohl von einer typischen Erkrankung unter dem Angriff der Bakterien sprechen, namentlich wenn ihre Symptome scharf umschrieben und konstant sind. In diesem Sinne sollen im nachfolgenden die von Bakterien herrührenden Krankheiten behandelt werden, wobei gleich bemerkt sein möge, daß erst seit Anfang des Jahrhunderts etwa die Bakterienkrankheiten vollkommener bekannt und ihrer Bedeutung nach gewürdigt worden sind.

Je nach der Art des Zerfalles der Pflanzengewebe unterscheidet man Rotze oder Naßfäulen, bisweilen auch Trockenfäulen genannt, und Schorfe. Indessen läßt sich eine Trennung von Trocken- und Naßfäulen nicht durchführen, weil sehr häufig die Trockenfäulen durch das zufällige Hinzukommen eines celluloselösenden Bakteriums in Naßfäulen umgewandelt werden und umgekehrt die Naßfäulen schließlich eintrocknen und typische Trockenfäulen vortäuschen. Am einfachsten vermeidet man diese Schwierigkeiten, wenn man nur von Bakterienfäulen oder Bakteriosen spricht, wobei man sich ja gegebenenfalls immer noch der Ausdrücke „Rotz“ oder „Schorf“ bedienen kann.

Bevor wir uns der Besprechung der einzelnen Krankheiten zuwenden, soll in großen Zügen das Notwendige über die Morphologie und Physiologie der Schizomyceten gesagt werden, soweit es für unsere Zwecke in Betracht kommt.

Die Schizomyceten stellen eine ziemlich isoliert stehende Pflanzenklasse dar, die noch am meisten zu den Phycochromaceen oder Schizophyceen unter den Algen Beziehungen hat. A. MEYER hat zwar versucht, die Bakterien als unterstes Glied der Ascomycetenreihe bei den echten Pilzen zu erweisen, aber wohl kaum mit Recht. Auch zu den Chlamydomonadinen und Flagellaten sollen verwandtschaftliche

[1]) Vorlesungen über Bakterien. 2. Aufl. 1903, S. 274 ff.
[2]) System der Bakterien I, S. 311 ff.

Beziehungen bestehen, die sich aber ebenfalls nicht näher verfolgen lassen. Jedenfalls befinden wir uns völlig im Recht, wenn wir die Bakterien als dritte, gleichwertige Abteilung den Myxomyceten und Eumyceten gegenüberstellen.

Die Bakterien sind einzellige Pflanzen; auch die sogenannten Fadenbakterien zeigen sich nur aus ganz gleichwertigen Zellen zusammengesetzt. Wenn wir aber von diesen letzteren, die uns hier nichts angehen, ganz absehen, so treten uns bei den übrigen Formen hauptsächlich drei Grundtypen von Zellen entgegen: Kugeln, Stäbchen und Schrauben, zwischen denen sich mannigfache Übergänge finden. Die Größe der Zellen wechselt außerordentlich; bei einigen Arten beträgt die Länge über 10 μ, bei anderen dagegen ist der Durchmesser geringer als 1 μ. Die Formen, mit denen wir es hier zu tun haben, werden kaum bis 10 μ lang, sondern halten sich meist in den Maßen von 2 bis 5 μ. Die Form der erwachsenen Zellen bleibt für jede Art konstant; es kann also nicht ohne weiteres ein *Bacillus* zu einem *Micrococcus* werden oder umgekehrt. Indessen können doch Formvariationen auftreten, die auf den Einfluß der Ernährung zurückzuführen sind und Involutionsformen genannt werden. Bekannte Beispiele dafür sind z. B. die verzweigten Formen der Bakterien (Bakteroiden) in den Leguminosenknöllchen und die Verzweigungen der Arten der Tuberkelbazillengruppe.

Wie alle Pflanzenzellen besitzt auch die Bakterienzelle eine Membran, die aus zwei differenten Schichten besteht. Die innere gleicht durchaus der Membran der übrigen Pilze, die äußere dagegen ist dünner und weit stärker wasserhaltig. In dem Verhalten gegen Farbstoffe stimmt diese äußere Schicht mit den Geißeln überein, weshalb Migula annimmt, daß die Geißeln von dieser Schicht ausgehen und wahrscheinlich aus derselben Masse bestehen. Unter gewissen Umständen kann die äußere Hülle verschleimen; es entsteht dann eine sogenannte Kapsel (Fig. 3, *6*). Wird die Verschleimung stärker, so entsteht eine Zoogloea, d. h. eine formlose oder irgendwie geformte Gallertmasse, in der die einzelnen Individuen eingebettet sind (Fig. 3, *7*).

Der Zellinhalt der Bakterien besteht wie bei den übrigen Pilzen aus Plasma, das einen Wandbelag sowie das Lumen durchziehende Massen bildet. Durch geeignete plasmolysierende Mittel läßt sich das Abheben des wandständigen Schlauches von der Membran zeigen, ebenso auch die Vakuolenbildung. Der Nachweis eines Kernes im Plasma ist sehr oft versucht worden, aber bisher konnte nicht mit voller Sicherheit gezeigt werden, daß ein Kern vorhanden ist. Was bisher für Kerne angesehen wurde, hat sich stets als irgendwelches Inhaltsgebilde herausgestellt. Im Plasma finden sich vielfach Körnchen und Körperchen, die sich gegen Farbstoffe in charakteristischer Weise verhalten. Bei der großen Kleinheit der fraglichen Gebilde läßt sich über ihre Natur schwer etwas sagen. Wahrscheinlich hat man es mit Reservestoffen zu tun, denn A. Meyer wies Fett nach. Andere Stoffe sind Volutin, Glykogen, Granulose und Amylinkörner, wozu noch Schwefelkörnchen bei den Schwefelbakterien kommen.

Die Bakterienzellen sind entweder unbeweglich, oder sie vermögen sich durch Geißeln fortzubewegen. Durch besondere Art von Beizung und Färbung lassen sich die Geißeln sichtbar machen (Fig. 3, *2*, *3*, *4*, *9*). Sie stellen stets feine, fädige, mehr oder weniger wellig oder schraubig gebogene Gebilde dar, die sich nur in bezug auf ihre Länge, Dicke und

die Art der Krümmung bei den einzelnen Arten unterscheiden. Außerordentlich wechselnd sind die Zahl und die Anheftung der Geißeln, gleichwohl aber für jede Art konstant. Wenn nur eine oder zwei Geißeln vorhanden sind, so stehen sie stets polar, ebenso auch bei

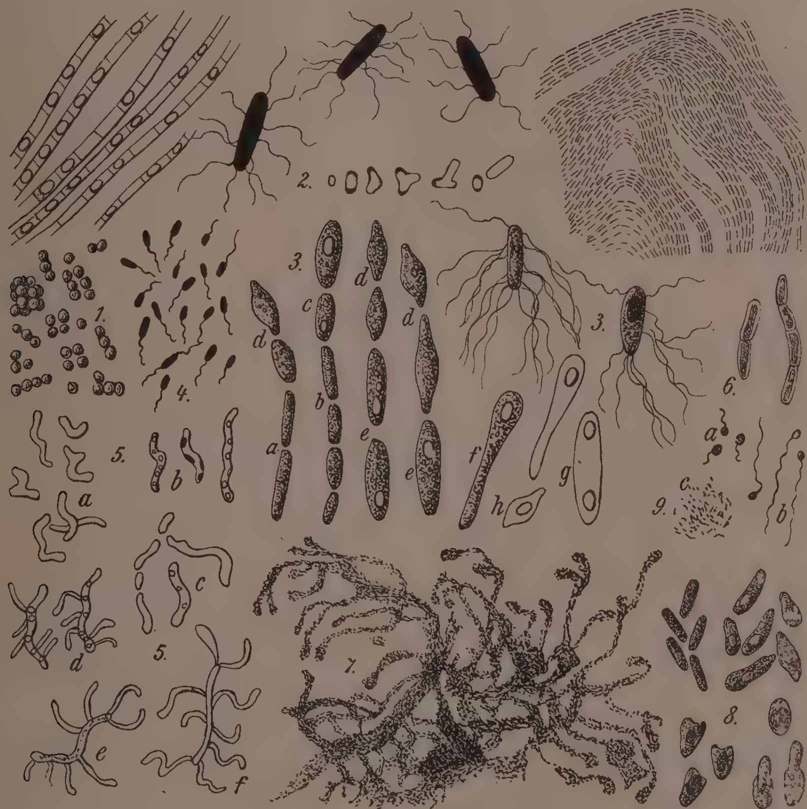


Fig. 3. Bakterientypen.

1 Staphylococcus pyogenes, Wuchsformen, 1500/1. *2 Bacillus subtilis.* Rechts kettenförmige Zellverbände 100/1, links sporentragende Fäden 1000/4, in der Mitte drei gefärbte Stäbchen 1000/1 und die Auskeimung einer Spore zum Stäbchen 1000/1. *3 Bacillus amylobacter.* *a–g* Vegetative und sporentragende Zellen 1200/4, daneben zwei Stäbchen mit Geißeln, in einem eine Spore, ca. 1200/1. *4 Pseudomonas pyocyanea*, Geißelfärbung 1000/1. *5 Spirillum endoparagogicum*, *a* verschiedene Formen, *b c* sporentragende Zellen, *d–f* Auskeimung der Sporen, wodurch scheinbare Verzweigungen entstehen, 1375/1. *6 Bacillus anthracis* mit Kapseln 1000/1. *7 Zoogloea ramigera* 58/1. *8 Clostridium Pasteurianum*, vegetative Stäbchen, sporentragende Stäbchen und Auskeimung der Sporen 1000/1. 9 Salpeterbakterien, *a Nitrosomonas europaea*, *b N. javensis*, *c Nitrobacter*, 1000/1

(*1* nach Fischer, *2* nach Migula und Prazmowski, *3* nach Prazmowski und Fischer, *4* nach Migula, *5* nach Sorokin, *6* nach Migula, *7* nach Fischer, *8*, *9* nach Winogradsky.)

Vorhandensein von einem oder zwei Geißelbüscheln. Bei andern Arten finden sich die Geißeln gleichmäßig über den ganzen Körper zerstreut (peritriche Verteilung). Die Geißeln stellen außerordentlich empfindliche plasmatische Organe dar, welche bei Verletzungen oder bei äußeren Einwirkungen chemischer Art sehr leicht abgeworfen werden. Überhaupt scheint die Ausbildung der Geißeln abhängig vom Nähr-

substrat zu sein, denn viele bewegliche Arten lassen sich so auf festen Nährmedien kultivieren, daß sie vollständig unbeweglich werden.

Die Fortpflanzung der Bakterien geschieht vegetativ durch Zellteilung und fruktifikativ durch Sporenbildung. Bei den kugligen Zellen, den Coccaceen, erfolgt die Teilung der Zelle nach einer, zwei oder drei Richtungen des Raumes (Fig. 3, *1*), bei den stäbchenförmigen Zellen dagegen erfolgt sie ausschließlich senkrecht zur Längsrichtung (Fig. 3, *2*, *3*, *6*). Je nach der Teilungsrichtung entstehen dann häufig kolonieartige Verbände, namentlich häufig bei den Kokken. Man unterscheidet Diplokokken, wenn immer zwei Zellen semmelförmig nebeneinander liegen. Tetrakokken, wenn vier Zellen wie in den Ecken eines Quadrates zusammen liegen, Streptokokken, wenn die Zellen eine Kette bilden, Staphylokokken, wenn die Zellen traubig gehäuft sind (Fig. 3, *1*), und endlich Sarcinen, wenn die Zellen paketförmig beisammen liegen. Bei den Stäbchen findet, wenn die Zellen nach der Teilung noch zusammenhängen, eine Art Fadenbildung statt (Fig. 3, *2*). Die Sporenbildung erfolgt bei allen Bakterien ausschließlich im Innern der Zelle; gewöhnlich wird nur eine einzige Spore gebildet, seltener zwei. Obwohl die Vorgänge bei der Sporenbildung von vielen Beobachtern untersucht worden sind, lassen sich die Resultate noch nicht völlig miteinander in Einklang bringen, weshalb hier auf eine Darstellung dieser Vorgänge verzichtet wird. Die Form der Sporen ist entweder kuglig oder länglich; ihre Membran zeigt meistens keinerlei Skulptur. Die Stelle der Zelle, an der die Spore liegt, zeigt meist eine kleine Anschwellung. Wenn also die Spore, wie es häufig der Fall ist, an einem Ende der Zelle liegt, so entsteht die sogenannte Trommelschlägelform (Fig. 3, *3*). Die Sporen besitzen nur eine sehr geringe Größe, treten aber unter dem Mikroskop sehr deutlich als glänzende, stark lichtbrechende Körperchen hervor. Ihre Keimung erfolgt meist dadurch, daß die Membran aufreißt und das junge Stäbchen hervorwächst (Fig. 3, *2*). Indessen zeigen sich dabei doch kleine, aber charakteristische Verschiedenheiten bei den einzelnen Arten, die Migula als Diagnostikum der Art verwendet wissen möchte. Außer dieser Endosporenbildung hat A. Meyer[1]) noch Chlamydosporenbildung angegeben, die aber noch zu wenig bekannt ist, als daß sie hier Berücksichtigung finden könnte.

Da die Bakterien wegen ihrer Kleinheit der Beobachtung an den natürlichen Standorten nur schwer zugänglich sind, so muß man sie in künstlichen Kulturen studieren. Während man zuerst allgemein Flüssigkeiten als Nährmedium verwendete, zeigte 1876 R. Koch, daß die Isolierung der Bakterien und die Fortzüchtung auf festen Nährböden möglich seien. Erst seit Ausbildung der Methodik der Gelatinekultur nahm die Bakteriologie jenen gewaltigen Aufschwung, der unsere Anschauungen über das Wesen der Krankheiten so gründlich verändert hat. So sind denn dementsprechend auch unsere Kenntnisse von den Bakteriosen der Pflanzen noch sehr jungen Datums und zeigen deshalb noch viele Lücken und ungeklärte Anschauungen. Zur Untersuchung dieser Krankheiten ist die Beherrschnng der bakteriologischen Methodik notwendig. Da es nicht möglich ist, hier auf die Herstellung von Reinkulturen und ihre Fortzucht einzugehen, so seien wenigstens einige wichtigere Handbücher genannt, welche diese Gegenstände ausführlicher besprechen. Allgemeine Lehrbücher der Bakteriologie sind:

[1]) Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XIX 1901, S. 428.

W. MIGULA, System der Bakterien. Bd. I u. II. Jena 1897 und 1900; MIGULA, De Barys Vorlesungen über Bakterien. 3. Aufl. Leipzig 1900; A. FISCHER, Vorlesungen über Bakterien. 2. Aufl. Jena 1903; J. SCHMIDT und F. WEIS, die Bakterien. Jena 1902; F. LAFAR, Technische Mykologie. Jena. 2. Aufl. 1904; E. F. SMITH, Bacteria in relation to plant diseases I—III. Washington 1909—14. Bücher, die besonders die Laboratoriumspraxis berücksichtigen, sind: S. GÜNTHER, Einführung in das Studium der Bakteriologie. 5. Aufl. Leipzig 1902; L. HEIM, Lehrbuch der Bakteriologie. 2. Aufl. Stuttgart 1898; A. MEYER, Praktikum der botanischen Bakterienkunde. Jena 1902.

Es möge nun noch eine kurze Übersicht über das System der Bakterien gegeben sein, wie es in neuester Zeit von W. MIGULA ausgebildet worden ist. Die erste Ordnung, welche keine Einschlüsse von Schwefel in den Zellen besitzt, sind die Eubacteria, die zweite, mit Schwefeleinschlüssen, die Thiobacteria. Uns interessiert hier nur die erste Ordnung. Die Familien und Gattungen sind folgende:

1. Familie. Coccaceae. Zellen vollkommen kugelrund.

Streptococcus Billroth. Zellen unbeweglich, Teilung nur nach einer Richtung des Raumes, einzeln, paarweise oder zu perlschnurartigen Ketten vereinigt.

Micrococcus Cohn. Teilung der Zellen nach zwei Richtungen des Raumes, daher oft Merismopedia-artige Anordnung der Zellen. Unbeweglich.

Sarcina Goodsir. Teilung der Zellen nach drei Richtungen des Raumes, wodurch paketartige Zellanhäufungen entstehen. Unbeweglich.

Planococcus Mig. Wie Micrococcus, aber beweglich.

Planosarcina Mig. Wie Sarcina, aber beweglich.

2. Familie. Bacteriaceae. Zellen mehr oder weniger stäbchenförmig, nicht schraubig gekrümmt. Teilung nur senkrecht zur Längsrichtung.

Bacterium Ehrenb. Zellen unbeweglich, oft mit Endospermbildung.

Bacillus Cohn. Zellen beweglich, mit über den ganzen Körper verteilten Cilien, oft mit Endosporenbildung.

Pseudomonas Mig. Zellen beweglich, mit polaren Cilien. Endosporenbildung selten.

3. Familie. Spirillaceae. Zellen schraubig gewunden oder Teile eines Schraubenganges bildend. Teilung nur nach einer Richtung des Raumes.

Spirosoma Mig. Zellen unbeweglich, starr.

Microspira Schröt. Zellen mit einer, selten zwei bis drei polaren, wellig gebogenen Geißeln, starr.

Spirillum Ehrenb. Zellen mit polaren Büscheln meist halbkreisförmig gekrümmter Cilien, starr (Fig. 3, 5).

Spirochaete Ehrenb. Zellen schlangenartig biegsam. Bewegungsorgane unbekannt. (Neuerdings mit der Flagellate *Trypanosoma* identifiziert.)

4. Familie. Chlamydobacteriaceae. Zellen zylindrisch, zu Fäden angeordnet, mit Scheide. — Hierzu gehören die Gattungen *Actinomyces*, *Chlamydothrix*, *Crenothrix*, *Phragmidiothrix* und *Sphaerotilus*, die für unsere Zwecke keinerlei Bedeutung besitzen und deshalb übergangen werden können.

1. Die Bakteriosen der Coniferen.

In einigen Departements von Südfrankreich (z. B. Alpes-Maritimes, Bouches-du-Rhône) findet sich an der Aleppokiefer (*Pinus halepensis*) eine ganz ähnliche Knotenbildung, wie wir sie später bei der Olive kennen lernen werden. E. PRILLIEUX[1]), der die Krankheit untersucht hat, macht darauf aufmerksam, daß der innere Bau der Krebsknoten ganz und gar dem der Olivenknoten gleicht. Auch äußerlich tritt eine große Übereinstimmung hervor. Bei der Aleppokiefer sitzen die Knoten ebenfalls im Verlaufe der Zweige als mehr oder weniger kuglige Anschwellungen an, deren Außenfläche mit Faltungen und Einbuchtungen besetzt ist. Sie erreichen die Größe von Hühnereiern und sind viel langlebiger als die Olivenknoten. Die Einbuchtungen der Oberfläche erreichen nicht die Tiefe wie bei den Olivenknoten; auch die zentrale Partie stirbt nicht so früh ab; dadurch entfällt auch die tiefe, in der Mitte des Knotens bei der Olive vorkommende Höhlung. Bei der Ausbildung der Knoten beteiligt sich nicht bloß die Rinde, sondern auch das Holzgewebe, wodurch sich die längere Dauer gegenüber den Olivenknoten erklärt. Im Innern liegen die Bakterien in den Gewebelücken. P. VUILLEMIN[2]), der Entdecker und erste Untersucher der Krankheit, erkannte bereits Bakterien als Ursache und benannte sie *Bacterium pini*. Zum Unterschied von *Bacillus oleae* bildet der Organismus kuglige Zooglöen, die wieder zu größeren Massen sich zusammenschließen. Die Stäbchen sind unbeweglich, 1,8 bis 2,5 μ lang und 0,6 bis 0,8 μ breit. Reinkulturen sowie Infektionsversuche sind bisher noch nicht gemacht worden.

VUILLEMIN war geneigt, die Übertragung der Bakterien durch Insektenstiche anzunehmen, wogegen PRILLIEUX daran festhält, daß die Einwanderung durch Lenticellen und Stomata erfolgt.

2. Die Bakteriosen der Araceen.

Eine in Nordamerika häufige rotzartige Erkrankung der in ausgedehntem Maße sowohl im Freien wie im Glashause kultivierten *Calla* hat C. O. TOWNSEND[3]) eingehend auf ihre Ursachen studiert. Die Krankheit findet sich sowohl in den Knollen wie auch in den Blatt- und Blütenstielen. In der Knolle ist der gesunde Teil fest und fast weiß, der erkrankte dagegen braun, weich und wässerig; beide werden durch eine scharfe Begrenzungslinie getrennt. Von der Knolle geht die Krankheit in die Blatt- und Blütenstiele über; die ergriffenen Teile werden schleimig, verlieren aber ihre grüne Farbe nicht sofort. Dagegen bekommen die Blätter durch die Absperrung der Nährsäfte braune, trockene Spitzen und ebensolche Flecken, die sich allmählich auf die ganze Blattfläche ausdehnen und sie trocken und braun machen. Geht der Verlauf etwas rapider vor sich, so können die Blattstiele umknicken, ehe die Blätter ihre grüne Farbe verlieren. Die Blüten werden ebenfalls braun, und der ergriffene Blütenstiel knickt um. An

---

[1]) Les tumeurs à bacilles des branches de l'Olive et du Pin d'Alep in Ann. de l'Inst. Agronon. Nancy. XI, 1890; Maladies des plantes I, 33.

[2]) Sur une bactériocécidie du Pin d'Alep in Compt. rend. CVII, 1888, S. 874 und Sur la rélation des Bacilles du Pin d'Alep avec les tissus vivants l. c., S. 1184.

[3]) A soft rot of the Calla lily in U. S. Dep. Agric. Bur. of Plant Industr. Bull. Nr. 30. 1904. Washington.

den Knollen können die ergriffenen Stellen unter Dunkelfärbung eintrocknen, behalten aber ihre Infektionskraft für gesunde Pflanzenteile bei.

Die Untersuchung des erkrankten Gewebes zeigte, daß der Verband der Zellen gelockert ist und ihr Inhalt zusammengeschrumpft erscheint. Zwischen den Zellresten fanden sich Bakterien in zahllosen Mengen. Die Schnelligkeit, mit der die Erweichung des Gewebes vor sich geht, hängt ganz von den äußeren Bedingungen ab, unter denen die Pflanze wächst. Während bei warmer und feuchter Umgebung die Knolle in drei bis vier Tagen zum Verfaulen gebracht wird, dauert unter weniger günstigen Prädispositionsbedingungen der Prozeß mehrere Wochen oder noch länger. Bereits die ersten Untersucher der Krankheit, B. D. Halsted[1]) und F. A. Selby[2]), hatten Bakterien als Ursache angenommen; Townsend beweist dies durch Infektions- und Kulturversuche mit dem Organismus, den er *Bacillus aroideae* nennt, näher.

Der Bacillus mißt etwa 2 bis 3 μ in der Länge und 0,5 μ in der Breite, er besitzt 2 bis 8 Geißeln von 4 bis 18 μ Länge, mit deren Hilfe er sich gleitend fortbewegt. Die Kulturen wurden auf den verschiedensten Nährmedien ausgeführt und ergaben, daß Gelatine verflüssigt und Milch koaguliert wird. Auf Fleischagar werden strahlige Kolonien bei 18 bis 25^{0}, bei extremen Temperaturen (8 oder 37^{0}) dagegen gewöhnlich runde Kolonien gebildet. Gasproduktion findet nicht statt. Bei Temparaturen unter 6^{0} findet kein Wachstum statt, ebensowenig bei solchen über 41^{0}; das Optimum beträgt 35^{0}. Bei 50^{0} wird der Bazillus in 10 Minuten abgetötet. Sonnenlicht tötet ihn in 5 bis 15 Minuten. Bei Abwesenheit von Sauerstoff findet kein Wachstum statt, dagegen wird er beim Aufbewahren in sauerstoffloser Atmosphäre bei 18 bis 25^{0} selbst nach mehreren Monaten nicht abgetötet.

Townsend impfte Reinkulturen des Organismus in Blattstiele ein und erzielte damit nach wenigen Stunden schon Erfolg, indem er dieselben Erweichungen des Gewebes hervorrufen konnte. Mit Erfolg wurden auch Impfungen auf Möhren, Kartoffeln, weißen Rüben, Radieschen, Kohl und Blumenkohl vorgenommen, wo ebenfalls dunkel gefärbte Rotzstellen erzeugt werden konnten. Auch Früchte, wie Tomaten, Eiertomaten und Gurken, wurden zur Erkrankung gebracht. Als Verhütungsmittel der in den Gewächshäusern oft verderblich auftretenden Krankheit werden eine sorgfältige Auswahl der Knollen und eine Erneuerung der Erde in den Kulturbeeten in Zwischenräumen von drei bis vier Jahren empfohlen. Ritzema Bos[3]) beobachtete dieselbe Weichfäule an den Knollen von *Calla Childsiana* und unterdrückte sie durch Entfernung der befallenen Pflanzen und Auffüllung des Bodens mit Kalk.

3. Die Bakteriosen der Gramineen.

F. C. Stewart[4]) beobachtete eine Maiskrankheit, die durch Bakterien verursacht wird. Die Pflanzen welken und vertrocknen ohne

---

[1]) Diseases of Calla in New Jersey Exp. Stat. Rep. for 1893, S. 399.
[2]) Condensed Handbook of diseases of plants in Ohio 1900, S. 21.
[3]) Institut vur Phytopath. ter Wageningen. Verslag over onderzoekingen etc. 1914.
[4]) A bacterial disease of sweet corn in New York State Agr. Exp. Stat. Geneva. Bull. 130. 1897, S. 423.

erkennbare Ursache; meist beginnt die Erkrankung gegen die Blütezeit und ergreift zuerst die Blätter, welche langsam abtrocknen. Die Dauer der Krankheit bis zum Tode der Pflanze ist sehr verschieden; bisweilen scheint sich die Pflanze noch einmal erholen zu wollen. Weder an den Wurzeln noch an den Stengeln ist äußerlich irgendetwas Abnormes zu sehen; erst beim Längsschneiden der Stengel sieht man, daß die Gefäßbündel scharf als gelbe Striche hervortreten. Auf Querschnitten durch den Stengel bemerkt man, daß ein gelber, zäher Schleim aus den Gefäßbündeln herausfließt. Hierin befinden sich die Bakterien, die leicht rein zu kultivieren sind. Sie wachsen gut auf allen gebräuchlichen Kulturmedien, besonders bei 21 bis 28° C. Die Länge beträgt 1 bis 2 μ und die Breite 0,5 bis 0,9 μ; die Enden sind abgerundet. Die Stäbchen bewegen sich mit Hilfe einer polaren Geißel. E. F. Smith[1]) nennt den Pilz *Pseudomonas Stewarti*. Die Bacterien befinden sich nur in den Gefäßen und gehen niemals ins Parenchym über.

Gelungene Infektionsversuche wurden erst 1902 durch E. F. Smith[2]) angestellt. Er brachte Tropfen von Reinkulturen an die Wasserspalten am Rande des Blattes oder sprühte sie über die Pflanzen. In beiden Fällen wurden zweifellos gesunde Pflanzen von der Krankheit befallen.

Wahrscheinlich geschieht die Verbreitung der *P. Stewarti* durch infizierte Samen. Bekämpfungsmittel, wie Kalk und Schwefel, haben sich nicht bewährt; es empfiehlt sich nur der Anbau widerstandsfähigerer Sorten.

Als Bakterienkrankheit erkannte J. Burrill[3]) bereits im Jahre 1889 die corn-blight genannte Erkrankung des Maises in Nordamerika, die sorgfältig von dem durch *Pseudomonas Stewarti* verursachten corn-wilt zu unterscheiden ist. Mitten auf den Maisfeldern treten Parzellen auf, wo die Pflanzen in ihrem Wachstum zurükbleiben und eine gelbe Farbe annehmen, die sich zuerst an den untersten Blättern zeigt. Die Wurzeln sterben zum Teil ab, und an ihrer Oberfläche werden braune Flecken sichtbar, auf denen sich eine zähe, schleimige Masse befindet. Auf Längsdurchschnitten durch den Stengel findet man an der untern Partie und an den Knoten dunkle Verfärbungen, während die Internodien noch gesund aussehen. Im Spätsommer werden auch die Blattscheiden ergriffen, die außenseits braune Flecken bekommen, in denen das Gewebe mehr oder weniger in Fäulnis übergeht. Auf der Innenseite schreitet die Zerstörung noch weiter vor, so daß die ganze Oberfläche mit dem zähen Schleim bedeckt ist. Schließlich wird dann der Vegetationsscheitel ergriffen und zum Faulen gebracht. Der Schleim wimmelte von Bakterien, die von Burrill isoliert wurden. Auch Infektionen wurden mit dem *Bacillus zeae* an den Blattscheiden ausgeführt. Nach vier Tagen bereits zeigten sich die braunen Flecken an der Außenseite.

Der Bacillus ist ein bewegliches, ziemlich plumpes Stäbchen von 0,8 bis 1,6 μ Länge und 0,65 μ Breite, der auf Gelatine ziemlich große, durchscheinend bläulich-weiße Kolonien mit unregelmäßig gelapptem Rande bildet. Durch den Genuß des erkrankten Maises soll beim Rindvieh eine septikämische Krankheit hervorgerufen werden, welche

---

[1]) Notes on Stewart's Sweet Corn Germ, Pseudomonas Stewarti n. sp. in Proc. Americ. Assoc. f. Advanc. of Sci for 1898, S. 422.

[2]) Completed proof that S. Stewarti is the Sweet Corn Disease of Long Island in Science new ser. XVII, 1903, S. 458; Bacteria in rel. to plant dis. III, 1914, S. 89.

[3]) A bacterial disease of corn in Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 6. 1889.

corn-stalk disease genannt wird. Ob wir es aber dabei mit demselben Erreger zu tun haben, muß noch dahingestellt bleiben.

Verschieden ist die Maiskrankheit (Black chaff), die E. F. SMIDT neuerdings gefunden hat. Er schreibt sie dem *Bacterium translucens* Jones et Reddy var. *undulosum* SMIDT [1]) zu und gibt ihre Gefährlichkeit in den südlichen Staaten an, indem die Pflanzen hauptsächlich durch Winterinfektion litten.

Eine in Amerika und Europa weitverbreitete Krankheit (sorghum-blight) der Zuckerhirse (*Andropogon sorghum var. saccharatum*) wurde durch J. BURRILL [2]) ebenfalls als Bakterienkrankheit erkannt. KELLERMANN und SWINGLE [3]) bestätigten gleichfalls die Befunde und führten auch erfolgreiche Infektionsversuche aus. Die Pflanze bekommt überall erst gelbe, dann rote Flecken, die sich zuerst an den Blattscheiden, dann am Halm, den Blättern, den Inflorescenzteilen usw. zeigen. Die Flecken nehmen an Größe zu und können den ganzen Stengel bis auf geringe Reste bedecken. In den kranken Pflanzen findet sich der von BURRILL bereits isolierte *Bacillus sorghi*, der als Ursache gedeutet wird. Die Stäbchen sind etwa 1,5 (1 bis 3) μ lang und 0,7 (0,5 bis 1) μ breit, bewegen sich während der Zeit der lebhaften Vermehrung und hängen dann in Ketten zusammen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Sporenbildung findet nicht statt. KELLERMANN und SWINGLE fanden bei ihren Versuchen, daß die Krankheit bis zu einem gewissen Grade durch Bodeneinflüsse bedingt ist. Zur Bekämpfung werden Ausrottung der erkrankten Pflanzen und Fruchtwechsel empfohlen.

Die Entstehung dieser Krankheit durch Bakterien steht nun keineswegs über alle Zweifel erhaben. Wenigstens konnte M. RADAIS [4]) aus den erkrankten Pflanzen eine Hefe züchten, die, auf gesunde Pflanzen übertragen, bei ihnen die Symptome des Sorghum-blight hervorbringt. Die geimpften Stellen färbten sich rot, und die Hefen verbreiteten sich in den Zellen und Intercellularen der Pflanze unter Bildung des roten Pigmentes weiter. Das Pigment wird aber scheinbar von der Sorghumpflanze gebildet, da es auch bei Verletzungen ohne gleichzeitige Infektion nicht selten ist. Wie weit damit die Untersuchungen von PALMIERI und COMES [5]) zusammenfallen, die Bakterien und Hefen als Ursache der Krankheit bezeichnet haben, mag dahingestellt sein. BRUYNING [6]), der die Krankheit in den Niederlanden studierte, nimmt eine Pigmentbakterie als Ursache an.

Bei der afrikanischen Sorghumhirse (*Andropogon sorghum*) hat W. BUSSE [7]) Bakterien an allen Teilen der Pflanze beobachtet, die sich aber nicht auf spezifische Bakterien, sondern nur auf Saprophyten zurückführen lassen, die durch besondere Umstände zum Eindringen in die Pflanze befähigt werden. In dem süßen, von Aphiden oft massenhaft ausgeschiedenen Honigsaft siedeln sich natürlich sofort Bakterien an, welche in die von den Tieren erzeugten Stichwunden eindringen. Außerdem finden sie sich zahlreich in den Spaltöffnungen,

---

[1]) Journ. of Agric. Research X, 1917 S. 51. cfr. Science n. s. L., 1919 S. 48.
[2]) Illinois Agric. Esp. Stat. Bull. Nr. 6. 1889.
[3]) First Am. Rep. Kansas Agric. Exp. Stat. 1888.
[4]) On the blight of Sorghum in Botan. Gaz. XXVIII, 1899, S. 65.
[5]) Accad. di Sc. Napoli 1883.
[6]) Arch. Néerland. 2ième sér. I, 1898, S. 297.
[7]) Untersuchungen über die Krankheiten der Sorghumhirse in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- und Forstwirtsch. am Kais. Ges.-Amt. IV, 1904, S. 319.

von wo sie dann in das innere Gewebe gelangen. Die beginnende Erkrankung ist stets an der roten Färbung des Gewebes zu erkennen. Nicht immer kommt es zu ausgebreiteten Erweichungen des Gewebes, sondern meist entstehen nur lokale Fäulnisherde, die unter Umständen auch ausheilen können. Von besonderem Interesse sind Busses Versuche über die Erzeugung des roten Farbstoffes, der zuerst in den Membranen, dann in dem Zellinhalt auftritt. Er entsteht bei Verwundungen, Invasion von Parasiten, Giftwirkungen und Störungen des Gaswechsels und der Transpiration. Die farblose Muttersubstanz (Leukosubstanz) des Farbstoffes ist im Zellsaft vorhanden und wird mit dem Imbibitionswasser wahrscheinlich von dem Membranen aufgenommen. Die Umwandlung in die rote Modifikation ist ein rein chemischer Prozeß, der mit spezifischen Wirkungen der Parasiten nichts zu tun hat.

Da Busse seine Versuche an *Andropogon* in Boitenzorg vorgenommen hat, wo die an ein trocknes Klima gewöhnte Pflanze kaum unter normalen Bedingungen wächst, so erklärt sich auch leicht, weshalb in der ostafrikanischen Heimat sich die Bakteriosen nicht finden. Augenscheinlich also begünstigt das feuchtere Klima die Invasion der Bakterien wesentlich, indem es die Resistenz der Pflanze bedeutend heruntersetzt.

Beim Zuckerrohr sind mehrere Bakterienkrankheiten beobachtet worden. So beschrieb Cobb[1]) die Gummikrankheit von Neu-Südwales und gab als Ursache das *Bacillus vascularum* Cobb an. Die Krankheit kommt außer in Neu-Südwales noch in Queensland, auf den Fijiinseln, auf Mauritius, Java, Borneo, Neu-Guinea und in Brasilien vor. Die Halme besitzen eine oder mehrere tote Spitzen und zeigen im Vegetationsscheitel eine oder mehrere Höhlungen. Das Gewebe um diese Höhlungen ist gebräunt oder schwarz und trieft von einer schleimigen, gelb bis braun gefärbten Substanz. Beim Zerschneiden eines Halmes findet man, daß aus den Gefäßen eine gummiartige Masse hervorquillt, die bald zu einem glänzend gelben Fleck eintrocknet. In dieser, Vaskulin genannten Masse sitzt das Bakterium. Die von Cobb angestellten Infektionsversuche gaben kein eindeutiges Resultat; dagegen hat die Nachuntersuchung durch R. Gr. Smith[2]) und E. F. Smith[3]) ergeben, daß es sich hier doch um eine primäre Bakterienerkrankung handelt. Der letztere Autor impfte durch Nadelstiche Reinkulturen des Bacillus in die Blätter von Glashauspflanzen ein und beobachtete nach etwa drei Wochen weiße Streifen an den infizierten Blättern, die später mit rötlichen oder braunen Flecken und Streifen besetzt sind. Wichtig ist, daß an den Blättern Vertrocknungserscheinungen auftreten und alle Knospen an dem angegriffenen Stock zum Austreiben gebracht sind und nachher Vertrocknung eingetreten ist. Die Infektion der Krankheit erfolgt durch Verwundung an den Wurzeln, die besonders leicht auf trocknen Boden auftreten[4]). Allmählich schritt die Erkrankung nach oben und unten

[1]) Plant diseases and their remedies in Dep. of Agric. New South Wales, 1893, S. 1, und The cause of gumming in sugar-cane in Agric. Gaz. of New South Wales VI, 1896, S. 683.

[2]) The gummosis of the sugar-cane in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. IX, 1902, S. 805.

[3]) Ursache der Cobbschen Krankheit des Zuckerrohrs in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. XIII, 1904, S. 729; Bacterial in relation to plant dis. III, 1914, S. 1.

[4]) Groenewege in Meded. van het Proefst. voor de Java-Suikerindust. V, n. 1—3. 1914/15. cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXV, 1915, S. 354.

hin auf den infizierten Blättern fort und tauchte auch an andern auf. Nach drei Monaten etwa waren die meisten großen Blätter geschrumpft und die oberen Herzblätter am Faulen. Der Wuchs der Pflanzen war zwergenhaft geblieben. In den Gefäßbündeln der Blätter und des Stengels hatte sich der gelbe Bakterienschleim eingefunden, in dem die *Pseudomonas vascularum* in Unzahl vorhanden war. Wichtig ist, daß sich auch rotgefärbte Bündel vorfanden. Dieser Farbstoff stammt aber nicht von der Pseudomonas, sondern es existiert nach PRINSEN GEERLINGS ein schwer löslicher Stoff in der Cellulose des normalen Zuckerrohrs, der durch Alkali ins Gelbe übergeht, bei Durchlüftung aber ins Rote und endlich ins Braune.

Wahrscheinlich stimmt damit überein die Top-rot (Spitzenfäule) genannte Krankheit, welche von WAKKER und WENT[1]) auf Java studiert wurde. Außer andern Bakterien wurde auch das COBBsche Bakterium gefunden und rein kultiviert. Das Krankheitsbild stimmt im wesentlichen mit der COBBschen Krankheit überein; nur zeigen sich äußerlich mehrere Abarten der Erkrankung, was bei der großen Häufigkeit auf Java nicht verwunderlich erscheint. Die Infektionsversuche ergaben keine rechten Resultate. Schon COBB hatte betont, daß die Krankheit bei großer Feuchtigkeit am liebsten auftritt: WAKKER und WENT bestätigen diese Ansicht und meinen sogar, daß diese äußern Umstände das Primäre der Erkrankung seien, so daß die Bakterien erst später ihre verderbliche Wirkung entfalten würden. Man muß über diesen Punkt weitere Untersuchungon abwarten.

Ähnlich durch feuchte Bodenverhältnisse erzeugt ist eine Bakteriosis des Stengels, auf die M. RACIBORSKI[2]) zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Die Bakterien dringen nicht von der Spitze aus in den Stengel ein, sondern vom Wurzelende aus, wenn kleine Verletzungen vorhanden sind. Sie vermehren sich stark in den Stengelinternodien, besonders dann, wenn in den Intercellularräumen die Luft durch Wasser verdrängt ist[3]). Durch das Eindringen der Bakterien wird das Parenchym in eine faulige, nach Buttersäure riechende Masse umgewandelt; zuletzt bleibt vom Stengelinhalt nur der Bastteil der Gefäßbündel übrig. Wir haben es also auch hier wahrscheinlich nicht mit einer primären Bakterienkrankheit zu tun.

Endlich bleibt noch eine dritte Krankheit kurz zu erwähnen, die berüchtigte Sereh-Krankheit, die auf Java ungeheuren Schaden verursacht. WAKKER und WENT[4]) sind auf die verschiedenen Meinungen, welche über die Ursache dieser Krankheit aufgestellt wurden, ausführlich eingegangen. JANSE hat *Bacterium sacchari* im Stengel dafür verantwortlich gemacht, TREUB *Heterodera javanica* in der Wurzel, SOLTWEDEL *Tylenchus sacchari* in der Wurzel, WAKKER endlich *Hypocrea sacchari* an den Blattscheiden in Verbindung mit Wurzelerkrankungen. WAKKER widerspricht ganz entschieden, daß Bakterien die Ursache sein könnten, — eine Ansicht, die auch andere Untersucher vor ihm bereits geäußert haben (BENECKE, DEBRAY). Dagegen ist E. F. SMITH neuerdings geneigt, Bakterien

---

[1]) De ziekten van het Suikerriet op Java I, 1898, S. 64.

[2]) Voorloopige mededeelingen omtrent eenige rietzikten in Arch. voor de Java-Suikerindustr., Kagok Tegal 1898.

[3]) KAMERLING, Z., en SURINGAR, H., Onderzoekingen over onvoldenden groei en ontijdig afsterven van het riet als gevolg van wortelziekten in Meded. von het Proef-stat voor suikerriet in West-Java to Kajok Tegal Nr. 48. 1901.

[4]) De ziekten van het suikerriet I, S. 76.

als Ursache der Gefäßerkrankung anzunehmen. Da diese Verhältnisse noch zu wenig geklärt sind, so gehe ich auf die Serehkrankheit hier nicht näher ein (vgl. denselben Gegenstand im ersten Bande).

Eine Weißfleckenkrankheit des Hafers (halo-blight) hat CH. ELLIOT[1]) näher untersucht. Sie kommt in den südlichen und zentralen Staaten von Nordamerika vor und äußert sich fast nur an den Blättern, die chlorotische Flecken von 1/2 bis 2 cm Länge bekommen. Hervorgerufen wird sie durch *Bacterium coronifaciens* Ell. (*coronafaciens* schreibt Elliot). Es ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden und polaren Geißeln, das in Paaren oder Ketten wächst und etwa 2,3 μ lang und 0,65 μ breit ist. TH. F. MANNS[2]) hat einen *Pseudomonas avenae* beschrieben, von dem das Bakterium durch die Kultur verschieden ist.

Eine ähnliche Krankheit haben L. R. JONES[3]) und C. S. REDDY auf *Hordeum distichum*, *vulgare* und *hexastichum* beobachtet. Die Veranlassung schreiben sie dem *Bacterium translucens* zu, das aber länglich, mit abgerundeten Enden und einer Geißel am polaren Ende ist.

Über eine Bakteriose von *Dactylis glomerata* berichtet E. RATHAY[4]). Die Pflanzen hatten eine geringere Höhe und zeigten unvollkommnere Streckung der oberen Indernodien, an denen sich ein zitronengelber, zäher, klebriger Schleim befand. Er bestand aus Bakterien und bedeckte nicht bloß die Halme, sondern anch die Blätter und Teile des Blütenstandes. An den mit dem Schleim bedeckten Stellen fehlte häufig die Cuticula; im chlorophyllhaltigen Gewebe zeigten sich kleine, gelbe Körnchen. Nicht selten waren die Mittellamellen der befallenen Halmteile gelöst, und zwischen den Zellen des Parenchyms und auch der Gefäßbündel befand sich derselbe Bakterienschleim wie außerhalb. Der Schleim reagiert sauer. Das Bakterium ist kurz ellipsoidisch, mit Kapsel, unbeweglich. In Bouillonabsud von *Dactylis* werden zitronengelbe Flöckchen gebildet, während die Flüssigkeit selbst klar bleibt. Auf Kartoffeln wächst das Bakterium besser als auf Agar und Gelatine. Infektionen glückten nicht, woraus RATHAY schließt, daß es besonderer Prädisposition der Pflanze bedarf, damit die Ansteckung glückt. E. F. SMITH[5]) nennt das Bakterium *Aplanobacter Rathayi*.

Bei *Arrhenatherum elatius* sind an den Rhizomen aufgeblasene Knoten bekannt, die den sogenannten Rosenkranzhafer bilden. Diese Knoten sollen nach CH. GUFFROY[6]) einem *Bacterium moniliformans* Guffr. ihren Ursprung verdanken. Einen Beweis für diese Ansicht hat GUFFROY nicht erbracht. An *Agropyrum Smithii* Rydb. (Western Wheat-Graß) im Tale des Salzsees von Utah in Nordamerika beobchtete O'GARA[7]) eine Bakterienkrankheit, bei welcher große Massen von Bakterien an der Oberfläche der oberirdischen Teile des Grases von zitronengelber Farbe erscheinen. Häufig sind nur kleine, hier und da zerstreute Punkte zu finden; bisweilen aber breitet sich die gallertige Masse über die ganze Scheide des obersten Blattes aus und greift über den Zwischenknoten-

[1]) Journ. of Agric. Research XIX, 1920, S. 139.
[2]) Ohio Agric. Exp. Sta. Bull. 210.
[3]) Journ. of Agric. Research XI, 1917, S. 625.
[4]) Über eine Bakteriose von Dactylis glomerata L. in Sitzber. K. Ak. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. CVIII, 1899, S. 597.
[5]) Bacteria in relation to plant diseases I, 203; l. c. III, 1914, S. 155.
[6]) L'avoine à chapelet et le Bacterium moniliformans Guffr. in Journ. d'agricult. prat. 1901, S. 719.
[7]) Science N. F. XLII, 1915, S. 616—617; Phytopathology VI, 1916, S. 341.

stiel des Halmes und den Blütenstiel hinüber, während die Wurzeln und die unteren Teile des Halmes davon verschont bleiben. Die kranken Teile der Pflanze vertrocknen und werden weiß. Die Krankheit hat gewisse Ähnlichkeit mit der von *Aplanobacter Rathayi* auf *Dactylis* hervorgerufenen Erkrankung. O'Gara nennt den Verursacher davon *Aplanobacter agropyri*.

Im Jahre 1917 wurde in Nordamerika eine Krankheit des Weizens (*Triticum vulgare*) beobachtet, die sich an den Blättern, an den Inflorescenzen und an den Getreidekörnern durch schwarzbraune Flecken oder schwarze Umrandung durch Linien kundgab. Die Beobachtungen von L. McCulloch [1]) ergaben, daß eine Bakterienkrankheit vorlag. Es wurde *Bacterium atrofaciens* genannt. Die Zellen sind zylindrisch, abgerundet an den Enden, 1 bis 2,7 μ lang und 0.6 μ breit. Auf flüssigen Kultursubstraten können 3 bis 30 Zellen zu Fädenzusammenhängen, jede Zelle ist durch 1 bis 4 polare Geißeln beweglich. Es wächst aerobisch, bildet keine Sporen und hat weiße Kolonien, die rundlich sind. Die Heimat ist Nordamerika und Kanada, wo die Krankheit mehrfach gefunden wurde.

Bei allen Arten von Weizen lassen sich Körner von eigentümlich rosenroter Farbe beobachten. Nach E. Prillieux' Untersuchungen [2]) ist der Sitz der rötlichen Färbung nicht die Samenschale, sondern die Kleberschicht. Der äußeren Gestalt nach bieten die fraglichen Körner nichts Besonderes. Manche sind allerdings gefurcht und stellenweise mit gelockerter Fruchthaut versehen, jedoch ist dies Merkmal kein durchgreifendes. Bei dem Glasweizen ist die rote Färbung intensiver im Querschnitt als bei den Körnern mit mehligem Eiweiß, bei welchen die Färbung auf die äußere Schicht des Eiweißkörpers und auf den Umkreis der Höhlungen beschränkt bleibt, welche sich im Innern des Kornes bilden. Die Stärke enthaltenden Zellen bleiben ohne die rote Verfärbung, die übrigens in Öl oder Glyzerin beobachtet werden muß, da Wasser die Farbe sofort verschwinden läßt. Der Embryo ist oft sehr intensiv rot.

Die vorerwähnte Höhlung, deren Peripherie sich auch durch die Intensität der Röte auszeichnet, grenzt an die Leiste, welche der äußern Furche des Weizenkornes entspricht, und durchzieht bisweilen die ganze Länge des Kornes vom Embryo an der Basis bis zur Spitze. Bisweilen besteht die zentrale Höhlung aus mehreren, kommunizierenden Kammern, deren Bildung aber immer von der Oberfläche des Kornes beginnt. Der Hohlraum ist von einer transparenten Zone zunächst umgeben; es sind dies diejenigen Zellen des sonst stärkereichen Sameneiweißes, in denen die Stärke bereits aufgelöst ist.

Nach dem Innern der Höhlung zu erscheint die transparente Zellschicht von einer wolkigen, zitzenartig vorspringenden Masse ausgekleidet; es sind Mikrokokken, die Prillieux *Micrococcus tritici* nennt.

Die Lösung der Stärke erfolgt in der Weise, daß die Körnchen allmählich an Größe abnehmen, ohne im Innern jene radialen Sprünge und Furchen zu zeigen, die bei der normalen Lösung während der Keimung auftreten; die Einwirkung des *Micrococcus* bewirkt eine Korrosion der Oberfläche, die wie angenagt aussehen kann. Die erwähnten

---

[1]) Journ. of Agric. Research XVIII, 1920, S. 543.

[2]) Sur la coloration et la mode d'altération de grains de blé roses in Annal. sc. nat. 6ième sér. VIII, 1879, S. 248, ferner in Maladies des pl. agric. I, 7.

Lösungserscheinungen lassen sich am besten in der rosenrot gefärbten, an die vorerwähnte, durchscheinende Zone angrenzenden Gewebelage beobachten. Man trifft dort Zellen, in denen alle Stärke bereits verschwunden ist, so daß nur das zwischen den ehemaligen Körnern liegende Plasma als netzartige Masse zu sehen ist. In andern Fällen erstreckt sich die Auflösung gleichzeitig auf die stickstoffhaltige Substanz und die Stärkekörner. Schließlich verfallen auch die Zellwände dem Lösungsprozeß, indem sie sich aufblähen und verschleimen, wobei sie aber bis zu Ende ihre Cellulosereaktion beibehalten. Noch deutlicher läßt sich die Lösung der Zellwand bei der Zersetzung der Kleberschicht beobachten. Hier sieht man, daß die hyaline Zellenlage, welche die Samenschale von der Kleberschicht trennt, und welche im gesunden Korn sehr dickwandig ist, unter der Einwirkung des *Micrococcus* ganz aufgelöst wird.

Die Mikrokokken wandern durch die Furche des Kornes ein. Bisher ist die Krankheit nur selten beobachtet worden und hat nur geringen Schaden verursacht. Wahrscheinlich haben ein geringer Reifezustand und eine zu dichte Lagerung die Krankheit begünstigt. Daher empfiehlt es sich, für reifes Saatgut und luftige Aufbewahrung Sorge zu tragen.

4. Die Bakteriosen der Palmen.

Eine allgemeine Krankheit der Kokosnuß, die sehr weit verbreitet ist, wird unter dem Namen bud-rot auf Cuba bezeichnet und stiftet durch ihr schnelles Umsichgreifen eine gefährliche Krankheit. Sie ist von John R. Johnston[1]) untersucht und in einer mit Tafeln und andern Figuren ausgestatteten Arbeit veröffentlicht worden. Die Krankheit zeigt sich vor allen Dingen dadurch, daß die unreifen Kokosnüsse abfallen, die männlichen Blüten sich braun verfärben und die Palmenwedel gelb werden und von dem Stamm herabhängen. Die Knospen der Palmen werden weich und faulen. Im allgemeinen sterben die Palmen in einem Monat bis zu einem Jahre ab und nach wenigen Jahren können ganze Bestände vernichtet werden.

Es wurden Kulturen von Pilzen, die bereits früher angegeben waren, auf die Palmen eingeimpft, aber erst Kulturen von Bakterien ergaben ein Resultat, das der ursprünglichen Krankheit entsprach. Schon nach kurzer Zeit ergab sich, daß ausschließlich Bakterien in Frage kamen, und zwar war *Bacillus coli* (Escherich) Migula derjenige Organismus, der die Krankheit mit absoluter Sicherheit hervorbrachte. Es wurden Kulturen verschiedener Bakterien von den erkrankten Palmen isoliert und auch von verschiedenen Tieren, namentlich Insekten, die an den Palmen gefunden wurden, hergestellt, und es ergab sich daraus, daß *B. coli* der einzige Organismus war, der die Fäule hervorbringt. Nicht bloß auf Cuba, sondern auch in Washington werden in einer langen Reihe von Infektionen die Krankheiten hervorgerufen, so daß es wohl ganz sicher ist, daß dieser Organismus die Knospenfäule der Kokospalmen hervorruft.

Was die Verbreitung der Krankheit betrifft, so ist die Knospenfäule der Palmen in Cuba, Jamaika, Trinidad, auf den westindischen

[1]) The history and cause of the Cocount bud-rot in U. S. Dep. of Agric. Bur. of plant. industry. Bull. n. 228. Washington 1912.

Inseln und in Britisch Guyana verbreitet. Ferner kommt sie auf den Philippinen, in Ceylon und in Ostindien vor, auch in Ostafrika tritt sie an den Kokospalmen auf und auf Tahiti ist sie beobachtet worden, so daß sie auf den ganzen Verbreitungsbezirk der Palmen zu finden ist, nur in Westafrika ist sie bisher nicht bekannt.

Der Schaden, den die Krankheit stiftet, ist enorm und wird sich kaum rechnungsmäßig feststellen lassen. Für Cuba ist dies seit den etwa 30 Jahren, in denen die Krankheit verbreitet ist, geschehen, aber mit Sicherheit wird der Schaden, den sie stiftet, sich wohl kaum angeben lassen, denn die Palmen gehen nach kurzer Zeit völlig zugrunde.

5. Die Bakteriosen der Liliaceen.

Obwohl der Rotz der Hyazinthen den Gärtnern eine längst bekannte und gefürchtete Erscheinung war, gelang es doch erst 1881 SORAUER[1]) und 1883 WAKKER, die außerordentlich schädliche Krankheit als Bakteriosis nachzuweisen. Schon im Jahre 1834 finden wir in einem Bericht des seinerzeit berühmten holländischen Zwiebelzüchters SCHNEEVOOGT[2]) in Harlem genauere Angaben über das Auftreten der Krankheit. Wenn nämlich zu der Zeit, wo die Zwiebeln nach dem Ausheben aus ihrem bisherigen Wachstumsorte noch zum Nachreifen in der Erde liegen, sich starke Regengüsse einstellen und die Erde warm bleibt, so erhalten sehr viele Zwiebeln ein nahezu gekochtes Aussehen, verlieren die Zähigkeit des gesunden, in den Schuppen vorhandenen Schleimes und werden zu einer kleisterartigen, stinkenden Masse. Trotz vorsichtigster Visitation wird die Krankheit in der Regel auf die Zwiebelstellagen in den Aufbewahrungsräumen übertragen. Man erkennt die kranken Exemplare zuweilen schon daran, daß die bei der Untersuchung auf die Ringelkrankheit angeschnittene Zwiebelspitze sich mit gelblichen, schleimigen Massen bedeckt, welche sich auch auf die Bretter der Stellagen ausbreiten und die Zwiebeln festkitten. Wegen der gelben Farbe der schleimigen Massen könne man, meint SCHNEEVOOGT, auch von einem „gelben Rotze“ sprechen.

Gerade so wie bei der Kartoffel tritt der Rotz der Hyazinthen oft als Begleiterscheinung anderer Krankheiten auf, und deshalb erscheinen die Krankheitsbilder mancher früherer Beobachter verwischt. Dies ist zum Teil der Fall bei MEYEN, der Merkmale des schwarzen Rotzes mitaufführt[3]) und bei BAYER[4]), welcher Charaktere der Ringelkrankheit zum weißen Rotze hinüberzieht. Dieser Beobachter erwähnt, daß der Rotz ebenso wie die Ringelkrankheit die ganz besonders stark und üppig getriebenen Zwiebeln heimsucht, und diese Angabe sehen wir durch eine spätere Mitteilung LACKNERS[5]) bestätigt. Derselbe gibt an, daß die Krankheit nicht an bestimmte Sorten gebunden ist, jedoch die in Laub und Zwiebel am fleischigsten sich entwickelnden Sorten am heftigsten heimsucht, wie z. B. l'ami du cœur (rote und blaue), Maria Catharina, Baron von Thuyl u. a. Nach LACKNER beginnt der Rotz schon in dem Augenblicke kenntlich zu werden, wo das Abreifen des

---

[1]) Handbuch usw., 2. Aufl., II, 95.
[2]) Ver. d. Ver. z. Bef. des Gartenbaues i. d. K. Preuß. Stat. X, 1834, S. 252.
[3]) Pflanzenpathologie. Berlin 1841, S. 168.
[4]) Verh. d. hann. Gartenbau-Ver. Hannover 1833, S. 120, cit. bei MEYEN.
[5]) Der deutsche Garten 1878, S. 54.

Laubes im Zwiebellande eintritt; SORAUER[1]) konnte die Krankheit bisweilen viel früher auffinden. Man sieht nämlich Exemplare, deren Blätter erst etwa 10 cm Länge besitzen, und bei denen die Blumen scheinbar in der besten Entwicklung sich befinden, im Wachstum plötzlich stillstehen. Der Blütenschaft hört in seiner Streckung auf, und die Blumen entfalten sich unregelmäßig. Darauf fangen einzelne Blattspitzen an, gelb zu werden; die bisweilen leuchtend gelbe Färbung schreitet zunächst langsam, und zwar oft streifenweise, in den Gefäßbündelregionen nach der Blattbasis hin fort, während die Spitze abzutrocknen beginnt. Allmählich werden andere Blätter derselben Mutterzwiebel und etwa 14 Tage später auch solche der Tochterzwiebeln unter denselben Erscheinungen krank. Die Wurzeln können dabei auffallend kräftig, ja bisweilen geradezu fleischig erscheinen. Man findet auch schon zur Zeit des ersten Austreibens der Zwiebeln kranke Exemplare; in diesem Falle ist die Erkrankung bereits eine sehr schwere. Der über der Erde kaum hervorkommende Blattkegel bleibt geschlossen; die Blätter, welche an der Spitze gar nicht oder kaum auseinanderweichen, sind an einzelnen, dem bloßen Auge weiß erscheinenden Stellen miteinander verklebt.

Die Schuppenbasis und die Wurzeln können dabei manchmal noch gesund sein; in andern Fällen jedoch gelingt es, durch einen geringen Zug bei bereits hochentwickelter Krankheit die mittlern Blätter aus der Zwiebel herauszuziehen, und dann erscheint die Basis verfault; in der fauligen, übelriechenden Masse fehlen selten Milben und Anguillulen. An solchen Zwiebeln weisen die Blätter und Schuppen manchmal Faulstellen in verschiedener Höhe und durch scheinbar gesunde Zonen getrennt auf. Die isolierten Krankheitsherde in der Schuppe zeigen sich als matt entfärbte oder dunklere, gelbe Zonen mit zentraler brauner Partie. Rosanilin (essigs.) färbt das gesunde Gewebe violett, die kranke Stelle dagegen rubinrot.

Das Mikroskop zeigt, daß die breiartige Zersetzung sowohl den Zellinhalt als auch die Membranen ergreift, so daß schließlich nur die Cuticula und Gefäßreste übrigbleiben. Die Epidermis widersteht in der Regel länger als das von ihr eingeschlossene Gewebe. An den Übergangsstellen in das gesunde Gewebe der Zwiebelschuppe erkennt man, daß die innerste Schicht der Zellmembran zuletzt der Auflösung verfällt, welche sich mit einer Quellung der Gesamtwandung einleitet. Der Zellinhalt zerfällt körnig; vor dem Zerfall sieht man die stark lichtbrechenden gesunden seitenständigen Zellkerne ihre gleichartige Beschaffenheit verlieren, trübkörnig werden, sich vergrößern und ihre Konturen an Deutlichkeit abnehmen, bis dieselben endlich ganz verschwinden und nur noch zerstreute Körnergruppen die Stelle des ehemaligen Zellkerns anzeigen. Die Zerstörung schreitet im Innengewebe von Blatt und Schuppe schneller fort als in der Epidermis.

Als Ursache der fauligen Zersetzung sieht J. H. WAKKER[2]) ein Bakterium an, dem er den Namen *Bacterium hyacinthi* gibt. Die Bakterien sitzen hauptsächlich in den Gefäßbündeln, die mit dickem gelbem Schleim angefüllt werden. Von hier aus schreitet die Er-

---

[1]) Der weiße Rotz der Hyazinthenzwiebeln in Der deutsche Garten 1881, S. 193.

[2]) Vorläufige Mitteilungen über Hyazinthenkrankheiten in Bot. Centralbl. XIV, 1883, S. 315; ferner La maladie du jaune, ou maladie nouvelle des jacinthes, causée par le Bacterium hyacinthi in Arch. néerland. des sc. ex. et nat. XXIII, 1889, S. 1. Vgl. auch E. F. SMITH, Bacteria in relation to pl. diseases II, 1911, S. 335.

weichung und Zerstörung des Gewebes nach dem Parenchym zu fort, und es entstehen dann die soeben geschilderten ausgedehnten Höhlungen mit dem gelben Bakterienschleim. Der Organismus wurde zwar in Reinkultur gezüchtet und eingehend untersucht, aber Infektionen wurden mit ihm nicht gemacht. WAKKER spricht nur die Ansicht aus, daß die Infektion in der Natur durch Wunden oder auch durch die Spaltöffnungen erfolgen kann.

E. F. SMITH[1]) nahm dann WAKKERS Forschungen wieder auf und führte sie damit zu Ende, daß er erfolgreiche Infektionen vornahm und dadurch das Bakterium als primäre Ursache der Krankheit nachwies. Er ging ausschließlich von Reinkulturen des Organismus aus und impfte eine große Anzahl verschiedener Sorten von Hyazinthen an verschiedenen Stellen (Fig. 4, *1, 2*). Stets erhielt er bei den geimpften Pflanzen die Krankheit, während die Kontrollpflanzen gesund blieben; allerdings schwankte die Inkubationszeit zwischen weiten Grenzen. Bei dem an den oberirdischen Organen infizierten Exemplare traten die ersten Zeichen der Krankheit innerhalb drei bis vierzig Tagen auf, während das Fortschreiten bis zur Zwiebel erst vom zweiten bis zum fünften Monat erfolgte. Gewisse Sorten sind scheinbar empfindlicher als andere, so z. B. Zar Peter und Gertrud empfänglicher als weiße Baron von Thuyl und Gigantea. WAKKERS Beobachtung, daß die Tochterzwiebeln angesteckt werden, findet durch SMITHS Infektionsversuche ihre Bestätigung.

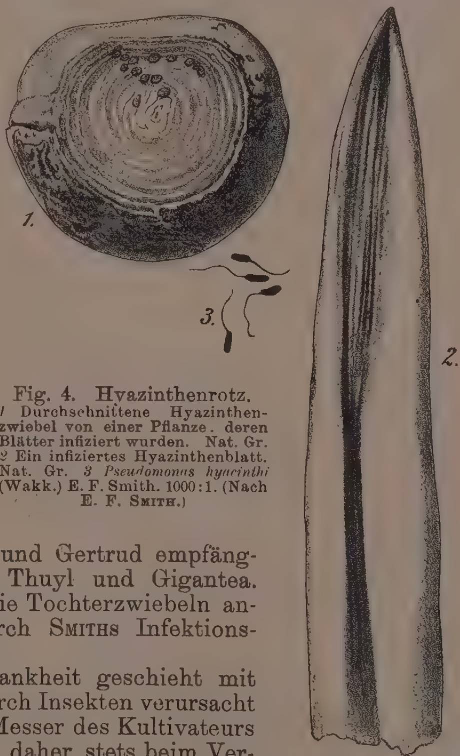


Fig. 4. Hyazinthenrotz.
1 Durchschnittene Hyazinthenzwiebel von einer Pflanze, deren Blätter infiziert wurden. Nat. Gr. *2* Ein infiziertes Hyazinthenblatt. Nat. Gr. *3 Pseudomonas hyacinthi* (Wakk.) E. F. Smith. 1000:1. (Nach E. F. SMITH.)

Die Übertragung der Krankheit geschieht mit Hilfe von Wunden, die teils durch Insekten verursacht sein können, teils aber dem Messer des Kultivateurs zuzuschreiben sind. Es sollte daher stets beim Verschneiden erkrankter Zwiebeln ein Messer benutzt werden, das bei Operationen an gesunden nicht Verwendung finden darf.

Der Organismus, der von WAKKER als *Bacterium hyacinthi* bezeichnet worden war, ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden, das etwa 1 bis 2 μ lang und 0,4 bis 1 μ breit wird. Mit Hilfe einer Geißel, die sich an dem einen Pol befindet, bewegt sich der Organismus in jungen Kulturen, im Alter dagegen ist er unbeweglich. Die Kultur wurde in Bouillon und in festen Medien vor-

[1]) WAKKERS hyacinth germ in U. S. Dep. of Agric. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. Nr. 26. Washington 1901.

genommen. In alkalischer Bouillon erschien erst in der zweiten Woche ein deutliches Wachstum, auf alkalischer Gelatine aber bereits am zweiten Tage. Merkwürdig ist die Bildung zoogloeaartiger Klumpen, die in der Bouillon sich an den Rand des Gefäßes ansetzen und eine Art Haut bilden, die sich dann zu Boden senkt. Auf festen Substraten dagegen, wie Gelatine, Kartoffel, Zuckerrübe usw., bilden sich papillöse, warzige Überzüge, die wie eine chagrinierte Decke aussehen, SMITH fand keine Sporen, während WAKKER sie beobachtet hat. Wie auf der Nährzwiebel, so wird auch auf Kulturen ein gelber Farbstoff produziert, der später gewöhnlich in Braun übergeht Bei 38° C wächst der Organismus nicht mehr, das Optimum beträgt 28 bis 30° C., das Minimum etwa 4° C. Bei 47,5° C tötet ihn Aussetzen von zehn Minuten. Wegen des Vorhandenseins der Geißel stellt ihn SMITH zur Gattung *Pseudomonas* (Fig. 4, *3*).

Nach den soeben mitgeteilten Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel, daß der Hyazinthenrotz ein wohl umschriebenes Krankheitsbild aufweist und deshalb als besondere Erkrankung angesehen werden muß. Indessen treten in der Natur in den allermeisten Fällen sekundäre Infektionen hinzu, welche das Bild vollständig verschieben und zu der Meinung Anlaß gaben, daß der Hyazinthenrotz erst in zweiter Linie durch Bakterien verursacht werde. Auf diese Verhältnisse hat zuerst P. SORAUER[1]) hingewiesen, der bei der Handelsware stets in Verbindung mit der Bakterie auch Pilzhyphen beobachtete.

Schon auf Schnitten durch rotzkranke Zwiebeln lassen sich einzelne Mycelfäden oder Mycelansammlungen konstatieren. Wird aber eine rotzkranke Zwiebel in Wasser gesetzt, so bedeckt sich die erkrankte Partie in kurzer Zeit mit einem Hyphenfilz, der das Mycel des sogleich zu beschreibenden *Hypomyces hyacinthi* P. Sor. bildet. Bei üppigem Wachstum des Mycels werden koremienartige Erhebungen gebildet, die aus einzelnen Konidien tragenden Fäden verklebt sind. An der Spitze der Fäden und ihrer Verzweigungen werden einzelne Konidien gebildet, die ellipsoidisch bis spindelförmig, etwas kahnförmig gebogen sind und bisweilen zu mehreren an der Spitze der Tragfäden sitzen. Gewöhnlich besitzen sie drei Scheidewände, doch kommen auch zwei bis fünf vor. Im Alter verschwindet das flockige Aussehen dieses Mycels und es wird fester, teigig-schleimig, mattgelb bis wachsgelb und endlich ockerfarben. Die hieraus sich erhebenden Koremien bilden zwar zuerst noch die länglichen Konidien, dann aber kuglige, an kurzen Seitenästen stehende, derbwandige, warzige, matt gelbliche Chlamydosporen, die im Gegensatz zu den sofort keimfähigen Konidien ert nach einer Ruhepause von etwa 14 Tagen im Herbst auskeimen.

Je älter der Pilz wird, desto mehr überwiegt die Bildung der Chlamydosporen, gleichviel wo die Zwiebel sich befindet. In der Regel ist sie auch dann schon in hochgradiger Zersetzung, wenn sie äußerlich noch völlig intakt aussieht. Bei Exemplaren, welche nur in feuchter Luft, nicht in direkter Berührung mit Wasser oder feuchter Erde sich befinden, können die äußern Schuppen noch fest erscheinen, während die innern bereits gelblich bis braun gefärbt und erweicht sich erweisen. Das Herz der Zwiebel ist oft schon vollständig faulig. Der Zwiebelboden, der nach außen hin eine vier- bis acht- und mehrzellige Korkschicht besitzt, ist durch diese vor einer Erweichung von

[1]) Handb. der Pflanzenkr., 2. Aufl. II, S. 97 ff.

außen her geschützt. Manchmal sieht man aber die Krankheit an der Einfügungsstelle der Schuppen im Zwiebelboden auftreten und von da aus sich in die Höhe ziehen, indem die innern Lagen des ziemlich inhaltsarmen Gewebes erweichen. Bei der zunehmenden jauchigen Zersetzung sieht man neben den Raphidenbündeln von oxalsaurem Kalk auch kohlensauren und phosphorsauren Kalk auftreten; ebenso finden sich auch Milben und Fäulnisälchen als ungemein häufige Begleiter des Rotzes ein[1]).

In Zimmerkulturen wurden auf den Mycelmassen, die schon ganz verfault waren, die Perithecien gefunden. Sie stehen in kleinen, rundlichen oder größern bis 2 mm langen Kolonien von 10 bis 60 Stück zusammen, sind anfangs leuchtend ziegel-, später karminrot und haben einen gelben, meistens gekrümmten, spitz ausgezogenen Halsteil. Sie messen etwa 0,3 bis 0,45 mm in der Höhe und 0,16 bis 0,22 mm in der größten Breite. Die Schläuche sind zahlreich, zylindrisch, an der Basis verschmälert, 60 bis 100 μ lang, mit vier bis acht Sporen. Die Spitze des Schlauches ist vor dem Öffnen mit gequollener, dicker Membran etwas vorgewölbt, nach dem Öffnen abgestutzt.

Nach dem Entleeren der Sporen ist die obere Partie des Schlauches krugförmig zusammengezogen, mit breitbleibender, wulstig aufgeworfener Mündung.

Das Ausschleudern der Sporen scheint dadurch einzutreten, daß die Membran des Schlauches von der Spitze anfangend aufquillt und den Zellinhalt zusammenpreßt. Die einreihig liegenden, einander häufig dachziegelig deckenden Sporen sind ellipsoidisch, in der Mitte durch eine Querwand geteilt und bisweilen, ähnlich den Konidien, auch etwas gekrümmt, 10 bis 18 μ lang und 4 bis 8 μ breit im größten Durchmesser. Bei der Keimung quellen sie auf; durch das Anschwellen der einzelnen Fächer erscheint die Spore in der Mitte stark eingeschnürt. Der im Wasser binnen 24 Stunden bis 50 μ Länge erreichende Keimschlauch ist so breit, wie derjenige der Konidien. Schlauchsporen sowie Chlamydosporen können wieder Konidien erzeugen.

Der Pilz stimmt am meisten mit *Hypomyces solani* Reinke überein, der ebenfalls bei Bakteriose auftritt. Es fehlt aber das warzige Epispor der Schlauchsporen; auch sind die Konidien nicht sechs-, sodern im allgemeinen nur vierfächrig.

Die ganze Art des Auftretens des *Hypomyces hyacinthi* berechtigt uns, ihn für eine sekundäre Erscheinung zu halten, ebenso auch wie das gelegentlich beim Rotz auftretende *Penicillium glaucum*, das die sogenannte Ringelkrankheit verursacht. Es geht daher B. Frank[2]) zu weit, wenn er meint, daß für die Wirkung einer pathogenen Bakterienart beim Rotz jeder Beweis fehlt. Sorauer spricht es bereits ganz scharf aus, daß der Hypomyces nicht Ursache, sondern nur Begleiterscheinung des Rotzes ist. Indessen überträgt er dem Pilze doch eine gewisse aktive Rolle bei der Verbreitung der Krankheit im Boden. Das Mycel verbreitet sich nämlich von erkrankten Zwiebeln schnell durch den Boden zu gesunden, und da an seinen Fäden Bakterien anhängen können, so verschleppt es dieselben gleichsam im Boden von Zwiebel zu Zwiebel. Da das Mycel im Boden überwintert, so wird

[1]) Vgl. dazu P. Sorauer, Der weiße Rotz der Hyazinthenzwiebel in Deutscher Garten 1881, S. 198.

[2]) Die Krankheiten der Pflanzen. 2. Aufl. II, S. 25.

dadurch auch das anhängende Bakterium überwintert und zur Infektion der neu gelegten Zwiebeln erhalten.

Mag man nun diese Anschauung von dem innigen Zusammenhang von Hypomyces und Bakterien annehmen oder nicht, jedenfalls ist die eine Tatsache sichergestellt, daß einmal verseuchte Felder das Mycel und das Bakterium enthalten und eie Zwiebeln wieder anstecken. Man sollte nun meinen, daß eine Bekämpfung der Krankheit zuerst mit der Vernichtung der Bakterien einsetzen sollte. Indessen ist dies schwer durchführbar und auch unnütz, da es bekannt ist, daß gesunde Zwiebeln wochenlang mit rotzkrankem Gewebe in Berührung sein können, ohne daß sie erkranken. Man kann daher wohl mit Sicherheit annehmen, daß die Erkrankung nur dann stattfindet, wenn äußere Umstände die Zwiebel für die Infektion empfänglich machen. Da weder die Bakterien noch das Hypomycesmycel durch die normale Korklage des Zwiebelbodens und die unverletzte Epidermis der trockenen Schuppe eindringen können, so müssen für das Mycel besonders bevorzugte zarte Stellen vorhanden sein; für die Bakterien sind die prädisponierenden Ursachen in der verminderten Atmung der Zwiebeln und in zu großer Feuchtigkeit zu suchen.

Daß Witterungs- und Bodenverhältnisse von Einfluß auf die Intensität der Erkrankung sein können, wird verständlich, wenn man bedenkt, daß z. B. die Nässe der Bakterienvermehrung außerordentlich günstig ist, aber für die Zwiebel gleichzeitig ungünstig wirkt. Wenn frischer Dung vorhanden ist, werden die Zwiebeln sehr kräftig, aber auch wasserreicher, dünnwandiger und länger in Vegetation bleibend. Die Krankheit wird da am wenigsten zur Ausbreitung gelangen, wo ein schnelles Abreifen der Zwiebeln stattfinden kann, wie z. B. auf magerem Sandboden, der mit seiner geringen wasserhaltenden Kraft dem schnellen Erwärmen und Austrocknen ausgesetzt ist. Wenn man sich bei der günstigen Wirkung der Düngung auf die Ausbildung der Zwiebeln auch nicht entschließen wird, allgemein künftig alle Zwiebeln auf etwas mageres, sandiges Land zu legen, so sollte man dies doch mit Sorten oder Zwiebelstämmen tun, in denen der Rotz aufgetreten ist.

Die Tatsache, daß selbst auf den Lagerungsstellagen der Zwiebelaufbewahrungsräume eine Ansteckung erfolgt, erklärt sich durch die bei Raummangel eintretende, günstige Infektionsgelegenheit. Wenn die Zwiebeln unter solchen Verhältnissen übereinander geschichtet werden, entsteht zwischen den einzelnen Exemplaren ein wenig durchlüfteter, feuchter Raum, der ein schnelleres Hinüberwachsen des Mycels von einer Zwiebel zur andern und schnellere Vermehrung der Bakterien ermöglicht.

Eine andere Rotzkrankheit der Hyazinthen hat A. Heinz [1]) beobachtet. Die ausgetriebenen Hyazinthen bekamen gelbe Blattspitzen, welche bald darauf schrumpften und auf einige Zentimeter Länge verdorrten. Die Blüter fielen entweder schon als Knospen ab oder blüten in unregelmäßiger Ordnung auf, um bald darauf abzufallen. Gleichzeitig verfaulten die befallenen Infloreszenzaxen und die Zwiebeln unter Bildung eines schmierigen, übelriechenden Schleimes. Nach zwei bis drei Tagen waren die Zwiebeln gänzlich erweicht. Im Schleim fanden sich Bakterien, die rein kultiviert wurden. Die Stäbchen sind

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. Par. V, 1889, S. 535.

4 bis 6 μ lang, ca. 1 μ dick, an den Enden abgerundet, einzeln, lebhaft beweglich. Zum Unterschied von WAKKERS Art nennt HEINZ seinen Organismus *Bacillus hyacinthi septicus* [1]). Wenn Reinkulturen auf Zwiebeln von Hyazinthen oder *Allium* übertragen wurden, so traten wieder die geschilderten Krankheitserscheinungen auf.

Wie weit WAKKERSS Krankheit mit der von HEINZ übereinstimmt, läßt sich vor der Hand nicht sagen, da die letztere noch nicht wieder beobachtet ist.

Der Rotz der Speisezwiebeln wurde zuerst von P. SORAUER [2]) beobachtet und eingehend beschrieben.

Dem bloßen Auge erscheint die Krankheit in sehr verschiedenen Gestalten, weil sie, wie alle Rotze, sehr häufig mit andern Krankheitserscheinungen kombiniert auftritt. Am häufigsten begegnet man in nassen Jahrgängen einer Anzahl Zwiebeln, welche im Aufbewahrungsraume mit mäusegrauem, flockigem Überzuge, dem Zwiebelschimmel, *Botrytis cana* bedeckt sind. Die unter den schimmelbedeckten, äußeren Schuppen liegenden, saftigen, inneren Schuppen haben ein durchscheinendes Aussehen und geben einem Fingerdrucke bald nach. Die leichte Zerdrückbarkeit der glasigen Schuppe und die stellenweis erfolgende, schmierige Erweichung derselben unter Entwicklung stechender, höchst übler Gerüche, bei denen die Buttersäure gut zu unterscheiden, geben in allen Kombinationen die Überzeugung von dem Vorhandensein des Rotzes. Wenn eine Zwiebel ausschließlich von der Bakteriosis befallen, sieht man, daß selbst die trockne, feste, äußerste Schale erweicht und verjaucht werden kann. Von dem ersten Ansteckungsherde aus schreitet die Verjauchung im Umkreise und auch in die Tiefe gehend, schnell vorwärts. Häufig bemerkt man um die verjauchten Stellen an den äußeren, trocknen Schuppen einen Rand von derselben Farbe, aber dunklerer Nuancierung als die gesunde Schale aufzuweisen hat; bei fleischroten Zwiebeln ist der Rand rot, bei unsern gewöhnlichen, holländischen Speisezwiebeln erscheint der Rand gelbbraun bis braun. Bei den im Boden erkrankten Exemplaren ist die rotzige Seite mit Erde verklebt und, von derselben befreit, eingesunken, schmutzig, nässend und die typische Zwiebelgestalt mehr oder weniger verlassend.

Dort, wo Luft zur Zwiebel im Boden leicht Zutritt hat, erscheint diese Zwiebel meist am Halse mit braunweißen, flockigen Räschen oder schwammig-fleischigen, ockergelben oder bernsteinfarbigen, dendritisch verzweigten, bis 0,5 Millimeter hohen Pilzrasen bedeckt. Die Rasen bestehen aus farblosen Fäden, die untereinander stielartig verklebt sind und garbenartig pfriemenförmige Äste aussenden, an deren Spitze spindelförmige, etwas gekrümmte, drei bis fünffächerige oder erst spitz ovale, noch scheidewandlose Konidien gebildet werden.

Um die natürliche Übertragung der Krankheit zu studieren, unternahm SORAUER eine Anzahl von Impfversuchen. Im Dezember wurde eine vollkommen gesunde, holländische, trockne Speisezwiebel auf eine rotzige Kartoffel bei Luftabschluß aufgelegt und angedrückt. In 15 Tagen zeigte die Zwiebel an der Berührungsstelle eine zwei Millimeter tiefe, einen Zentimeter breite jauchige Wunde. Der gewöhn-

---

[1]) MIGULA (System der Bakt. II, 874) wählt den Namen *Bacillus hyacinthi* (Heinz) Mig., was unzulässig ist.

[2]) Handb. d. Pflanzenkr. 2. Aufl. II, 103.

liche Kartoffelrotz überträgt sich also auf die Zwiebel. Bei andern Versuchen mit derselben Zwiebelart, die sich durch ihren festen Bau auszeichnet, erwies sich die Schale erst nach neuntägiger Berührung mit einer rotzigen Kartoffel angegriffen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun zwar das Vorhandensein von Bakterien, aber es fanden sich recht verschiedene Arten. Während bisweilen und namentlich zu Anfang reichlich eine Mikrokokkenbildung in scheinbar vollkommen geschlossenen Epidermiszellen auftritt, überwiegt bei fortschreitender Fäulnis die Kurzstäbchenform, unter denen nicht selten solche mit Sporenköpfchen an einem Ende sich vorfinden, während andere, breitere, mit Jod sich bläuende, zur Buttersäuregruppe zu rechnende in wechselnder Menge dazwischen liegen. Wenn die ganze Impffläche in eine grauschleimige Masse verwandelt ist, sieht man vorzugsweise äußerst zarte, sehr bewegliche, zylindrische Kurzstäbchen von durchschnittlich 2 μ Länge und sehr geringer Breite, die bei der Ruhe mit ihren Polenden in die Höhe stehen und dann den Eindruck von Mikrokokkenkolonien machen. Sehr selten sind längere, geschlängelte (Vibrio) oder gebrochene Fäden. Bei vermehrtem Luftzutritt waren längere Formen häufiger; es wurden Stäbchen ohne deutlich erkennbare Gliederung bis zu 10 und 16 μ Länge beobachtet.

Daraus ergibt sich mit Sicherheit, daß wir es hier mit keiner einheitlichen Krankheit, sondern mit einer Rotzerkrankung zu tun haben, bei der mehrere Bakterienarten beteiligt sind. Jedenfalls erfolgte die Ansteckung bei Wunden schneller als bei unverletzter Zwiebelhaut. Der Ursprung der angreifenden Bakterien ist in dem umgebenden Boden zu suchen, da sich bei normalen Zwiebeln, die dem Boden entnommen wurden, häufig an der Außenseite der Schale ähnliche Mikrokokken und Bakterienhaufen vorfanden.

Sorauer hat über die Ausbreitungsfähigkeit der Bakterien im Boden Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, daß von den Zwiebeln aus sich die Bakterien im Boden zentrifugal auszubreiten vermögen. Wahrscheinlich vollzieht sich die Verbreitung der verschiedenen Fäulnisbakterien in der Weise, daß die organische Substanz irgendeines Pflanzenteiles bei Regenwetter ausgelaugt wird und diese organische Lösung vertikal und horizontal diffundiert, um sich bei dem Austrocknen an den mineralischen Bodengerüstteilen niederzuschlagen. Bei feuchter Luft wird dieser noch so dünne Überzug von den Bakterien verarbeitet und dabei vermehren sich dieselben mehr oder weniger reich. Bei erneuter Bewässerung verteilen sie sich horizontal im Boden weiter. Treffen sie auf lebendige Teile der Kulturpflanzen, so beginnt der ewige Kampf ums Dasein, der mit dem Siege des Stärkeren enden muß. Wer der Stärkere in dem Kampfe ist, hängt von der Witterung und den übrigen für Parasit und Nährpflanze günstigen Bedingungen ab. Tritt anhaltend trübes Wetter mit zahlreichen Niederschlägen ein bei sommerlich warmer, gleichbleibender Temperatur, so erfolgt eine Depression der Tätigkeit der Nährpflanze, gleichzeitig mit reicher Vermehrung der Bakterien. Steht die Pflanze in einem schweren Boden, der das Wasser lange anhält, dann tritt durch die Überfüllung des Bodens mit Wasser Sauerstoffmangel und damit der günstige Zeitpunkt für die Angriffe des Buttersäurebakteriums auf, und es leiten sich die Rotzerscheinungen ein.

Folgt eine genügend lange, trockne Periode, so werden die Fäulnis-

erscheinungen sistiert und die kräftiger wachsende Nährpflanze stößt die äußeren, erkrankt gewesenen Teile ab.

Auch bei den Impfversuchen wollte es SORAUER scheinen, als ob der Grad der Wachstumsenergie sehr maßgebend für die Erkrankungsfähigkeit des Organs ist. Wurden Zwiebeln, welche bereits in Nährstofflösung gewachsen und einen gesunden Wurzel- und Blattkörper entwickelt hatten, mit Bakterienschleim zusammengebracht, so wuchsen bisweilen wochenlang die gesunden Wurzeln in der rotzigen Masse umher, ohne zu erkranken, falls der Laubkörper kräftig in der Luft sich weiter entwickelte. Woher diese größere Immunität kräftig vegetierenden Organe gegen Fäulnisbakterien kommt, läßt sich vor der Hand nicht aufklären. Ob ein bei kräftiger wachsenden Pflanzen größerer Säuregehalt für die relative Immunität verantwortlich zu machen ist, wäre vielleicht möglich, bewiesen ist es bisher hierbei nicht.

Als Bekämpfungs- und Verhütungsmittel käme lediglich die möglichst reiche Durchlüftung und Trockenlegung des Bodens in Betracht.

In Nordamerika tritt der Rotz der Zwiebeln vielfach verheerend auf, namentlich in den östlichen Staaten. Die Fäulnis ergreift entweder die äußern Zwiebelhüllen oder dringt von der Zwiebelkrone aus nach innen vor, wodurch dann eine oder mehrere Schalen zum Faulen gebracht werden können. Äußerlich sieht man diesen Zwiebeln nichts an. Möglicherweise haben wir es hier auch mit einer Erkrankung zu tun, bei der nach vorhergehender Verwundung der Zwiebeln und darauffolgender übermäßiger Bodenfeuchtigkeit harmlose Bodenbakterien zu Parasiten[1]) werden.

Eine Reihe von Bakteriosen weist insofern gemeinsame Züge auf, als ihre Erreger ganz nahe verwandte Arten von *Pseudomonas* sind. So faßt E. F. SMITH[2]) als „gelbe Pseudomonas-Gruppe“ eine ganze Anzahl von pathogenen Arten zusammen, von denen wir *P. hyacinthi*, *campestris*, *phaseoli*, *Stewarti*, *juglandis* oder *vascularum* bereits kennen gelernt haben. Die biologischen Unterschiede der ersten vier Arten sind von SMITH ganz ausführlich in der angegebenen Arbeit auseinandergesetzt worden. Außerdem rechnet er noch hierher die folgenden: *P. dianthi* (Arth. et Boll.) E. F. Smith wurde von ARTHUR als Ursache der Carnations-disease (*Dianthus*) angesehen, ist aber nichts weiter als ein harmloser Saprophyt, während die Erkrankung selbst durch Aphiden hervorgerufen wird[3]). *P. amaranti* E. F. Smith[4]) kommt bei mehreren Arten von *Amarantus* in Nordamerika vor und bräunt die Gefäßbündel, indem sie gleichzeitig von dem Organismus verstopft werden. *P. malvacearum* E. F. Smith kommt auf *Gossypium* in Nordamerika vor und erregt die als Atkinsons Blattwinkel Fleckenkrankheit bezeichnete Erkrankung (angular leaf-spot).

---

[1]) Vgl. STEWART in New York Agr. Exp. Stat. Bull. 164, 1899 und HALSTED in New Jersey State Agric. Exp. Stat. XI. Ann. Rep. 1890.

[2]) The cultural characters of Pseudomonas hyacinthi, P. campestris, P. phaseoli and P. Stewarti, four one-flagellate yellow bacteria parasitic on plants in U. S. Dep. of Agric. Dir. of Veg. Phys. and Path. Bull. Nr. 28. Washington 1901.

[3]) A. F. WOODS, Bacteriosis of Carnations in Centralbl. f. Bakt. und Par. 2. Abt. III, 1897, S. 722 (hier die übrige Literatur).

[4]) Bacteria in Relation to pl. diseas. III, 1914, S. 148.

6. Die Bakteriosen der Iridaceen.

Besonderes Interesse für die Auffassung, daß Saprophyten unter Umständen parasitisch auftreten können und also Gelegenheitsparasiten werden können, bietet eine Fäule der Rhizome und jungen Triebe von *Iris florentina* und *germanica,* welche C. J. J. VAN HALL [1]) studiert hat. Die Symptome der Krankheit sind folgende. Wenn im Frühjahr die jungen Schosse ausschlagen, so bleiben einige im Wachstum zurück, die Blattspitzen werden braun und vertrocknen. Allmählich stirbt der ganze Sproß ab; das Alter der Schößlinge kann sehr verschieden sein, es werden sowohl solche von wenigen Zentimetern Länge als auch solche mit Blättern von 35 cm Länge ergriffen. Gewöhnlich ist der Schoß innerhalb acht Tagen abgestorben. Die in der Erde befindlichen Teile, also die Blattbasis mit dem zugehörigen einjährigen Teil des Rhizoms, faulen und bilden eine weiche, breiige, gelb oder hellbraun gefärbte, geruchlose Masse. Gewöhnlich bleibt es bei dieser Ausdehnung der Krankheit, bisweilen aber werden auch die älteren Rhizomteile ergriffen und in einen zuletzt mehligen Brei verwandelt, den die intakte Korkschicht des Wurzelstockes umgibt; die Masse sieht gelbweiß aus und riecht muffig.

Die Isolierungsversuche aus einem Rhizom ergaben einen Organismus, der *Pseudomonas iridis* genannt wurde. Da nach achtwöchentlicher Kultur die Pathogenität geschwunden war, so wurde von neuem aus einem Rhizom, das dieselben Krankheitserscheinungen, aber dabei einen schwachmuffigen Geruch zeigte, ein Organismus isoliert, der aber verschieden von dem ersten war und als *Bacillus omnivorus* bezeichnet wurde. Im folgenden Jahre wurde die Krankheit abermals untersucht und nun neben dem zweiten Bazillus noch ein *Pseudomonas fluorescens exitiosus* gefunden, während *P. iridis* fehlte. Wurden weit vorgeschrittene Fäulnisstadien für die Reinkulturen verwendet, so gelang die Isolierung eines einzelnen Bazillus nicht, weil sich bereits viele andere Fäulniserzeuger eingefunden hatten.

Auf Schnitten sieht man, daß *Bacillus omnivorus* die Zellen tötet, trennt und den nach außen diffundierenden Inhalt aufzehrt. Die Auflösung der Mittellamelle scheint erst nach Abtötung der Zellen zu erfolgen. Die Zellwände werden niemals durchbohrt, aber allmählich aufgelockert und von außen nach innen gelöst. Der Bazillus sondert ein Toxin ab, das durch Kochen und durch Einwirken von Chloroform zerstört, durch Alkohol niedergeschlagen wird. Durch sehr kurze Einwirkung von Chloroform oder Alkohol lassen sich die Bakterien in Kulturflüssigkeiten töten, dagegen das Toxin nicht vernichten, so daß es leicht ist, mit solchen Flüssigkeiten zu zeigen, daß das Toxin allein zelltötend wirkt.

Mit allen drei Bakterien sind Infektionsversuche in großem Maßstabe gemacht worden, die immer zu einer Infizierung der Irisrhizome führten. *Bacillus omnivorus*, der häufigere Parasit, wurde sowohl auf Rhizomscheiben, sowie in Rhizome gebracht. Bei 27° wurden erstere in einem Tage zum Faulen gebracht, letztere in weniger als sieben Tagen; bei Zimmertemperatur war der Verlauf etwas langsamer. Die Empfänglichkeit war nicht bei allen Rhizomen gleich. Ebenso empfind-

---

[1]) Bijdragen tot den Kennis der bakterieele plantenziekten, S. 116, und Das Faulen der jungen Schößlinge und Rhizome von *Iris florentina* u. *germanica* usw. in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XIII, 1903, S. 129.

lich wie Irisrhizome waren Radieschen, kleine Varietät von Möhren, Blumenkohl, junge Zwiebel- und Cichorientriebe, dagegen waren Kohlrüben, Rettig, Kartoffeln, große Varietät von Möhren weniger empfindlich. Noch resistenter waren Gurken, Tomaten und junge Kartoffeltriebe. Charakteristisch für diese Fäule ist ein eigentümlicher widerlicher Geruch.

Die Versuche mit *Pseudomonas iridis* hatten dieselben Resultate, nur war die Wirkung etwas intensiver. So wurden auch Gurken zur Fäulnis gebracht, dagegen Kartoffeln und Tomaten selbst bei 27° nur in ganz geringem Grade. Ein Fäulnisgeruch tritt hier nicht auf. Genau ebenso verlaufen auch die Infektionen mit *P. fluorescens exitiosus.*

Bisher hat VAN HALL[1]) nur von den beiden ersten Bakterien Beschreibungen gegeben, von *P. fluorescens exitiosus* noch nicht. *Pseudomonas iridis* ist ein 0,9 bis 1,5 μ langes und 0,8 μ breites Stäbchen, das einzeln oder zu zweit vorkommt. Die Bewegung geschieht durch eine polare, 10 bis 12 μ lange Geißel. Temperaturen von 54 bis 55° sind tödlich, bei 25 bis 30° findet sehr schnelles Wachstum statt. Der Organismus ist fakultativ anaërob. Gelatine wird nicht verflüssigt. *Bacillus omnivorus* bildet 1,2 bis 3 μ lange und 0,4 bis 0,8 μ breite Stäbchen, die meist einzeln liegen und nur selten zu 2 bis 4 in Ketten verbunden sind. Er bewegt sich mit Hilfe von zahlreichen (etwa 10) 15 μ langen Geißeln. Die Tötungstemperatur liegt bei 50 bis 51°, bei 27° findet kräftiges Wachstum statt. Der Organismus ist aërob, Gelatine wird durch ihn verflüssigt. Die übrigen biologischen Eigenschaften finden sich am angeführten Orte genauer auseinandergesetzt.

Nach diesen Untersuchungen hätten wir es bei der Irisfäule nicht mit einer einheitlichen Krankheit zu tun, sondern wahrscheinlich mit einer Fäulnis, die von verschiedenen gelegentlichen Parasiten erzeugt wird und etwa unter dem gleichen Bilde verläuft. Wie bei allen Bakterienfäulen findet sich nur im ersten Stadium das Bild der Krankheit rein und ungetrübt, später wandern zahlreiche Fäulnisbakterien aus dem Boden ein und überwuchern meist die ursprünglichen Erreger der Fäule.

CAVARA[2]) beobachtete auf *Iris pallida* eine Bakteriose, welche sich zunächst an einem Vergilben des Blattrandes äußerte, dann sich am Blattgrunde und dem verdickten Grunde des Schaftes zeigte und zuletzt auch auf den Wurzelstock übergriff. Wahrscheinlich haben wir es hier mit der Krankheit VAN HALLS zu tun, die auf *Iris pallida* hinübergegriffen hat.

Erwähnt mag noch werden, daß E. HEINRICHER[3]) bei den Rhizomen von *Iris pallida* eine Krankheit beobachtet hat, die wahrscheinlich mit der VAN HALLschen identisch ist. Unter gewissen Umständen ließ sich die Fäule auch auf Kartoffeln übertragen.

7. Die Bakteriosen der Musaceen.

In Trinidad ist eine Krankheit der Banane aufgetreten, die von J. B. RORER[4]) untersucht worden ist. Sie trat auf der moko-Banane

---

[1]) Bijdragen etc., S. 168.

[2]) Bacteriosi del gioggiolo in Bullet. Soc. Bot. Ital. 1911, S. 130.

[3]) Notiz zur Frage nach der Bakterienfäule der Kartoffeln in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XX, 1902, S. 156.

[4]) Board of Agricult., Trinidad 1911, cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXIII, 1913, S. 175 und Phytopathology I, 1911, S. 45; E. F. SMITH, Bacteria in Relat. to pl. diseas. III, 1919, S. 170.

auf und zeigte sich dadurch, daß bei einer Verletzung der Pflanze aus der Wunde weißliche Tropfen hervorquollen, die Bakterien enthielten und aus den Gefäßbündeln der Banane hervortraten, die damit erfüllt waren. Auch an Varietäten von *Musa paradisiaca* und *M. chinensis* trat die Krankheit auf. Die ersten Anzeichen der Krankheit wurden an den unteren Blättern beobachtet, die mehr herunterhingen und eine schwach gelbliche Färbung zeigten. Bald brachen sie am Grunde der Spreite ab und alle Gefäße hatten eine abweichende Farbe, die schwach gelb bis dunkelbraun oder blauschwarz erscheinen. Das durch Reinkultur gewonnene Bakterium trat dadurch hervor, daß es, auf Kartoffelscheiben kultiviert, schnell schwarz wurde. Der Pilz wurde *Bacillus musae* Rorer benannt und eingehend beschrieben. Impfungen auf Bananen wurden mit Erfolg vorgenommen, während auf Manilahanf die Infektion ausblieb.

8. Die Bakteriosen der Orchidaceen.

Bei der Orchidee *Oncidium* hat V. Peglion[1]) eine Blattkrankheit beobachtet, deren Ursache das *Bacterium oncidii* Pegl. ist. Auf den Blättern treten gelbe Flecken auf, die sich schnell ausbreiten; dabei sieht das Blattgewebe an den erkrankten Stellen wie in Öl getränkt aus und verliert seinen Turgor. Der oberhalb befindliche Blatteil knickt dann plötzlich um. Wenn sich dies mehrmals nach unten zu wiederholt hat, geht schließlich das ganze Blatt zugrunde. Die desorganisierten Flecken gehen dann in wässerige Massen über, in denen die Zellen völlig getrennt voneinander sich befinden. Anfänglich riecht das faule Gewebe nach Fruchtsäure und reagiert sauer; später riecht es faulig und reagiert alkalisch. Außer Bakterien finden sich keine Organismen. Die Stäbchen sind 1,3 bis 1,5 μ lang und 0,8 bis 1 μ breit. Mit Reinkulturen wurden Impfversuche an Blättern vorgenommen, indem die Bakterien durch eine Wunde ins Parenchym eingeführt wurden. Dadurch wurde die typische Fäule erzeugt. Wurden unverletzte Blätter mit der Reinkultur bestrichen, so traten die Krankheitserscheinungen erst drei Tage später auf. Ob wir es hier mit einer in jedem Falle pathogenen Bakterienart zu tun haben, muß dahingestellt bleiben. Peglion empfiehlt Wegschneiden der erkrankten Blätter und Bestreichen der Schnittfläche mit 1 ‰ Sublimatlösung.

Ferner sind hier zu nennen einige Krankheiten der Orchidaceen, welche zwar in den Warmhäusern Italiens beobachtet sind, aber auf dem Freilande bisher nicht gefunden wurden[2]). So finden sich in den Blättern von *Cattleya Werneri* und *C. Harrisoniae* braune Flecken und rotfarbene Hervorragungen *Bacterium cattleyae* Pavar. Hier sind Bakterienkolonien, die aus ovalen oder abgerundet stäbchenförmigen Formen von 2 bis 4 μ Länge und 0,4 bis 0,6 μ Breite bestehen und die aërob sind und sich mit basischen Anilinfarben, wie Enzianviolett, färben. Sie können durch direkte Einimpfung des Bakteriums hervorgerufen werden. In den Geweben von *Odontoglossum citrosmum* kommt *Bacillus Pollacii* Pavar. vor, der aërob und 8 bis 10 μ lang und 1 μ dick ist. Die Krankheit ließ sich durch subepidermale Ein-

[1]) Bacteriosi delle foglie di Oncidium spec. in Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. V, 1899, S. 33.

[2]) G. L Pavarino in Atti Istit. bot. di Pavia XV, 1911, S. 81.

spritzungen der Kultur des Stäbchens hervorrufen. Bei *Oncidium Kramerianum* ließen sich nur Blattflecken, welche in durchfallendem Lichte rostfleckig erscheinen, das *Bacterium Krameriani* Pavar. isolieren, ein stumpfes abgerundetes Stäbchen von 2—3 × 0,6—0,8 μ Größe. Bei subepidermalen Einspritzungen konnte die Krankheit hervorgerufen werden. Dagegen hat *Oncidium ornithorynchum* und *Cattleya crispa* einen stäbchenförmigen *Bacillus Farnetianus* Pavar. von bis 15 μ Länge und 0,8 bis 1 μ Breite, deren Zellen zu Fäden von erheblicher Länge vereinigt sind. Durch Injektion auf die Blätter des Onidiums und auf den Scheinzwiebeln von Cattleya ließ sich die Krankheit erzeugen. *Vanilla planifolia* zeigte auf der Blattunterseite pechschwarze unregelmäßige Flecken, die sich durch das Mesophyll des Blattes bis zur Oberseite fortsetzen und zuletzt das Blatt durchlöchert und zerrissen erscheinen lassen. Auf den Zweigen kommen ähnliche Flecken hervor, Die Zellen des Organismus sind kurz stäbchenförmig, 1—2 × 0,5—0,8 μ groß und gehören zur neuen Art *Bacterium Briosianum* Pavar. Die Krankheit läßt sich durch Injektion erzeugen.

9. Die Bakteriosen der Salicaceae, Juglandaceen und Betulacae.

Der Krebs von *Populus canadensis* wird von Nijpels durch einen Fadenpilz *Hyalopus populi* verursacht, Delacroix[1]) zeigte, daß er von *Micrococcus populi* Delacr. hervorgerufen wird. Er kultivierte den Pilz rein und infizierte dadurch mit Erfolg die Pappeln.

Ein Krebs an den Pappeln *Populus alba, P. nigra* und *P. tremula* wird von *Bacillus populi* Brizi[2]) erzeugt, der an ein- bis zweijährigen Trieben erbsengroße, kugelige, glatte Auswüchse hervorruft, die mit den Jahren mehr eiförmige, in die Länge gestreckte Gestalt annehmen. Verschiedene solche Gebilde fließen ineinander, die Oberfläche reißt auf und erscheint immer tiefer gefurcht und gebräunt. Schließlich wird durch seitliches Wachstum der Zweig umflossen, und die Ursprungsstelle allein hängt fest mit ihm zusammen. Dadurch gleichen sie dem Grinde der Öl- und Pinienbäume. Ursprünglich sind in dem Gewebe Bakterien nachzuweisen, nach vier bis fünf Jahren sind diese verschwunden, während die meristematische Tätigkeit der Zellen noch anhält. Die rein kultivierten Bakterien sind dünne gerade Stäbchen von 1,5 bis 2 μ Länge und bewegen sich lebhaft. Von *Micrococcus populi* weichen sie durch Gestalt und Bewegung lebhaft ab. Durch Impfung ließ sich die Krankheit hervorrufen.

N. B. Pierce[3]) hat am Walnußbaum eine Bakteriosis beobachtet, für die er *Pseudomonas juglandis* Pierce verantwortlich macht. Die Krankheit tritt in Kalifornien auf und bringt auf den grünen Nüssen eingefallene schwarze Flecken hervor. Blätter und junge Zweige können ganz ähnliche Schäden aufweisen. Von der Spitze her sterben die jungen Zweige ab, und das Holz im Zentrum erscheint gebräunt. Die Nüsse werden schwarzfleckig oder schwarz, die harte Schale erweicht und der Kern wird schwarz und fault. In der Markhöhle der

[1]) Ann. de l'inst. nat. agron. 2 sér. V, 1906, S. 353.
[2]) Atti Congresso Naturalisti Italiani. Milano 1907, S. 367.
[3]) Walnut bacteriosis in Botan. Gaz. XXXI, 1901, S. 272; vgl. Pacific Rural Press XLVII, 1899; Canada Dep. of Agric., Central Exp. Farm. Report of the Dominion Botanist H. T. Güssow f. the years ending March 31, 1911 and 1912, cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXV, 1915, S. 94.

Zweige und in den abgefallenen Früchten soll der Organismus überwintern. Die Isolierung gelingt leicht; das Wachstum erfolgt auf den verschiedensten Nährmedien. Durch alkalische Reaktion wird das Wachstum gehemmt; Kartoffelstärke wird gelöst.



Fig. 5. Wurzelknöllchen von *Alnus incana*.
1 Mit Knöllchen besetzte Wurzel, nat. G. 2 Hyphen in einer Zelle des Knöllchens. 333:1.
(1 Original, 2 nach Björkenheim.)

Über eine neue Bakterienkrankheit von *Corylus avellana* in Oregon berichtet H. P. Barss [1]). An den Haselnußsträuchern welken die Knospen und die jungen Triebe, daneben entstehen Blattflecken; die jüngeren

[1]) Oregon Agric. Coll. Exp. Stat. Rep. Corvallis 1915, S. 213.

Zweige werden brüchig, und auf den älteren Zweigen und Stämmen werden brandige Stellen gebildet. Die Krankheit dauert vom Öffnen der Knospe bis zum Beginn der Trockenperiode im Sommer. Manche Varietäten sind widerstandsfähiger, andere dagegen empfänglich. In den erkrankten Teilen der Pflanzen findet sich ein Bakterium. Dasselbe wurde rein kultiviert, aber bei der Impfung versagte der Pilz. Wenn wir es auch in dem Bakterium mit dem Erreger der Krankheit zu tun haben, so fehlt doch manches, um ihn als Ursache darzutun. Er empfiehlt eine Auswahl von widerstandsfähigen Sorten und die Kultur der Haselnuß als Baum und nicht als Strauch, wie es gewöhnlich geschieht. Ferner empfiehlt er ein Beschneiden der Pflanze mit sterilisierten Messern.

Eine andere hierher zu rechnende Krankheitserscheinung ist die Hernie der Wurzeln der Erlen, Elaeagnaceen und Myricaceen. Hier bilden sich an den Wurzeln Anschwellungen, die aus dicken, kurzen, korallenähnlich verzweigten Ästchen bestehen; durch die reichliche Verzweigung werden bis faustgroße, korallenartige Gebilde erzeugt (Fig. 5, *1*). Die Äste besitzen weder Wurzelhaube noch Wurzelhaare, sondern sind gleichmäßig von einer Korkhaut überzogen, die auch den an der Spitze liegenden Vegetationspunkt überdeckt. Es unterliegt nun wohl keinem Zweifel, daß diese Gebilde von einem Pilze hervorgerufen werden; nur schwanken die Ansichten darüber, was es für einer sei. H. Möller[1]) wies zuerst nach, daß es sich hier um ein Plasmodium handle.

Im jugendlichen Zustande des Schmarotzers sieht man nach Möllers Darstellung dessen Plasma als ein feinkörniges, scharf abgegrenztes Individuum im Protoplasma der Wirtszelle eingebettet liegen. Allmählich wird das Pilzplasma größer uud dichter gekörnt; man sieht wohl auch, daß es von Zelle zu Zelle wandert; aber man kann keinen wesentlich störenden Einfluß auf das Plasma der Nährzelle, das bis zur völligen Sporenreife des Pilzes lebendig bleibt, wahrnehmen. Bei Beginn der Sporenbildung sammelt sich das dichtkörnig gewordene Pilzplasma an einzelnen Punkten der Nährzelle, wodurch eine netzförmige Zeichnung entsteht; es ballt sich darauf klumpig; die Klumpen runden sich ab und werden endlich zu zahlreichen, in ihrer Größe sehr wechselnden Sporen, die in einer zähen, farblosen Zwischensubstanz eingebettet liegen.

Möller glaubt nun, daß die früher als Pilz mit fädigem Mycel beschriebene *Schinzia alni* identisch sei mit gewissen Entwicklungsphasen seiner *Plasmodiophora*, wärend Woronin[2]) geneigt ist, die *Schinzia* als einen zweiten, neben dem Schleimpilze vorkommenden Parasiten zu betrachten. J. Brunchorst[3]) hat den Pilz ebenfalls untersucht. Er sieht die Ursache der Auswüchse in einem Fadenpilz, den er von *Schinzia* abtrennt und als *Frankia subtilis* bezeichnet[4]). Man hat das Verhältnis zwischen Pilz und Wurzel zuerst als Parasitismus aufgefaßt, später indessen, namentlich unter B. Franks Einfluß, faßte man es als Symbiose auf.

[1]) *Plasmodiophora alni* in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. III, 1885, S. 102.

[2]) Bemerkung zu dem Aufsatze von Herrn H. Möller über Plasmodiophora alni in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. III 1885, S. 177.

[3]) Bergens Museums Aarsberetning 1886, S. 233.

[4]) Nebenbei sei noch bemerkt, daß Debray hier auch seine Pseudocommis fand.

In einer Arbeit kommt C. G. Björkenheim[1]) zu dem Resultat, daß der Pilz ein Fadenpilz sei, der zuerst normale dicke Hyphen bildet, die aber beim Durchwachsen des Wurzelgewebes bis auf 0,5 μ Dicke zurückgehen und dann dicke Bläschen bilden, die früher für Sporen gehalten wurden (Fig. 5, *2*). Die systematische Stellung dieses Pilzes ist noch unklar; doch kann er nicht zu den Myxomyceten gehören. F. Zach[2]) kommt zu ähnlichen Resultaten. Die neuesten Resultate hat J. Peklo[3]) in seinem Aufsatz über die pflanzlichen Aktinomykosen, den von den Wurzelanschwellungen von Alnus und Myrica nachweist, daß die Ursachen auf den Spaltpilz *Actinomyces* zurückgehen. Er zeigt, daß die Anschwellungen von den fädentragenden Aktinomyceten kommen, wie wir sie beim Tuberkelbazillus nachweisen können. Bei beiden Organismen werden nach einiger Zeit eine Unmasse von Endosporen erzeugt, die teils in den Fäden entstehen, teils wie bei Myrica, auf den Enden kleiner plektridienartig angeschwollener Kurzzweige gebildet werden, die sich leicht von ihren Mutterfäden abtrennen lassen. Bisweilen tritt in beiden Kulturen stellenförmiges Wachstum auf, wie es für die Aktinomyceten charakteristisch ist.

Es liegt keine Veranlassung vor, daß wir uns näher mit der Krankheit beschäftigen.

10. Die Bakteriosen der Moraceen.

Von mehreren Beobachtern wurde eine Bakteriose des Maulbeerbaumes[4]) untersucht, die namentlich in Italien und Frankreich häufig auftritt und vielen Schaden unter den Bäumen anrichtet. Von McAlpine[5]) wurde die Krankheit auch in Victoria nachgewiesen. An den Blättern der jungen Schosse oder der jungen Pflanzen treten anfangs helle, später schwarzbraune Flecken von unregelmäßigem Umriß auf; wenn die Nerven, wie es häufig der Fall ist, davon mitbetroffen werden, so tritt eine Verbiegung des Blattes an dieser Stelle auf. Häufig finden auch Zerreißungen der Blattlamina statt. Die Oberfläche der Zweige ist mit ovalen Erhöhungen besetzt, die anfänglich gewölbt und von hellbrauner Farbe sind, später aber im Zentrum einsinken und sich dunkler färben. Die Einsenkungen gehen oft so tief, daß die Epidermis abgestoßen wird und das darunterliegende erkrankte Gewebe zum Vorschein kommt. Die Wunde frißt krebsartig um sich und zerstört den Holzkörper oft bis aufs Mark. Bei einseitiger Verwundung tritt meist Verkrümmung des Zweiges ein, bei rundumgehender stirbt er schnell ab. Bei feuchter Luft treten aus

[1]) Beiträge zur Kenntnis des Pilzes in den Wurzelanschwellungen von Alnus incana in Ztschr. f. Pflanzenkr. XIV, 1904, S. 129.

[2]) Über den in den Wurzelknöllchen von Elaeagnus angustifolia und Alnus glutinosa lebenden Fadenpilz in Sitzber. Kais. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. CXVII Abt. I, 1908.

[3]) Die pflanzlichen Arktinomykosen in Centr. f. Bakt. 2. Abt. XXVII, 1910. S. 451—579.

[4]) Cuboni e Garbini, Sopra una malattia del gelso in Rendic. Ac. Lincei, Roma VI, 1890; P. Voglino, Ricerche intorno alle macchie nere delle foglie del gelso in Coltivatore XL, 1894 n. 39; L. Macchiati, Sulla biologia del *Bacillus Cubonianus* in Malpighia V, 1892, S. 289; G. Boyer et F. Lambert, Sur deux nouvelles maladies du Mûrier in Compt. rend. LXVII, 1893, S. 342; V. Peglion, Bacteriosi del gelso in Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. III, 1897, S. 10.

[5]) Bakterienkrankheit der Maulbeerbäume in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 142.

den kranken Gewebestellen schleimige Tropfen aus, die von Bakterien wimmeln; zwischen den erkrankten Zellen finden sich ebenfalls Bakterien in großer Zahl.

Die Bakterien wurden isoliert und von Boyer und Lambert als *Bacterium mori* bezeichnet, ein Name, der später von Macchiati in *Bacillus Cubonianus* umgeändert wurde. Der Bacillus ist etwa 1,5 bis 2 μ lang. Die unten genannten Autoren haben Infektionsversuche gemacht, doch sind die Resultate noch zu unvollständig, als daß sie einen Schluß zuließen, daß der Bacillus wirklich die Primärursache der Krankheit ist. Man hat nun diesen Bacillus mit dem der Schlaffsucht der Seidenraupen (Flacherie) in Verbindung bringen wollen und hat dahingehende Infektionsversuche an Seidenraupen vorgenommen. Diese Versuche sind nur zum Teil gelungen, aber die erzeugte Krankheit glich der Schlaffsucht nicht[1]. Es ist deshalb wohl sicher, daß die Erreger der beiden Krankheiten durchaus verschieden sind.

Zur Bekämpfung der Krankheit läßt sich nur die Vernichtung aller erkrankten Sprosse empfehlen. Mit Spritzmitteln ist nichts auszurichten.

F. Cavara[2]) hat ebenfalls eine Bakterienkrankheit des Maulbeerbaumes studiert, die sich an den jungen Pflanzen in großen Krebsentartungen auf den Zweigen zeigten. Diese Krebsstellen sind flachgedrückt und von schwarzbrauner Farbe. Auf den Blättern treten schwarze Flecken auf, die zusammenfließen, wobei gleichzeitig die Spreite einschrumpft. Die bakteriologische Untersuchung gab zwei Arten von Bakterien, das eine identifiziert er mit dem Erreger des Malnero am Weinstock, obwohl einige Unterschiede sich finden, das andere beschreibt er unter dem Namen *Bacillus mori carneus* als neu. Ob dieser zweite Organismus überhaupt mit der Krankheit etwas zu schaffen hat, erscheint höchst fraglich. Dagegen erscheint es kaum zweifelhaft, daß Cavara dieselbe Krankheit vor sich gehabt hat wie die früheren Untersucher, obwohl er zu einer abweichenden Meinung über den Erreger gelangt.

Auf *Ficus* in Süditalien erhielt Cavara[3]) eine Krankheit zugesandt, bei der der Stamm eine rosenrote Farbe annimmt, worauf in den oberen Teilen der Pflanze eine braune Färbung sichtbar wird und die Zweige vertrocknen und eingehen. Die erkrankten Zweige hatten nur spärlichen Blattwuchs, die Blattspreiten waren gelblich und am Rande gewellt, auf der Unterseite waren sie dicht filzig. Die Blütenstände hingen schlaff herab. Im Holze zeigten sich zwei Längsstreifen, welche zuerst gelblich, dann immer intensiver braun werden. An den Knoten zeigen solche gefärbte Stellen eine Erweiterung. Aus den Lumen der weiten Gefäße, die mit einem lichtgelben, trüben Inhalt gefüllt sind, lassen sich Bakterien isolieren, die *B. mori* verwandt sind und *B. fici* Cav. genannt werden. Er besitzt eine Gallerthülle, aber keine Cilien. Die Inokulationsversuche gelangen mit den Reinkulturen nicht. Dieselbe Krankheit beobachtete Petri[4]) mit denselben

---

[1]) V. Peglion, Bacteriosi del gelso in Bollett. di Entom. agrar. e Patol. veget. V, 1898, S. 3.

[2]) Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate in Le stazioni sperim. agrar. ital. XXX, 1897, S. 482.

[3]) Atti Accad. Gioenia di Catanie 4 ser. XVIII.

[4]) Rendic. Accad. Lincei XV, 2, 1906, S. 644.

Anzeichen. Er isolierte ein Bacterium, das mit dem Cavaraschen übereinstimmte. Nur gelang es, das Bacterium auf die Bäume zu übertragen. Die Krankheit grassiert schon seit 9 Jahren in Calabrien und breitet sich immer weiter aus. Dem Anschein nach ist die Krankheit nicht bloß auf dem Festlande Italiens, wie Calabrien und bei Sorrent, verbreitet, sondern tritt auch auf Sicilien, bei Messina und Palermo, auf.

V. Peglion [1]) beschäftigte sich mit einer Bakteriose des Hanfes. Am Stengel treten zahlreiche unregelmäßig ovale, etwas vorspringende, weißgraue Flecken mit rissiger Oberfläche auf. In der Querausdehnung nehmen sie selten bis die Hälfte des Stengels ein, während ihre Länge 10 cm betragen kann. Werden die Stengelstücke feucht gehalten, so treten gelbe, leicht getrübte Tröpfchen hervor, welche aus Bakterienzooglöen bestehen. Auf den Blättern gibt sich die Krankheit durch schwarze Flecken zu erkennen, die das Blattgewebe durchlöchern. Wenn die Blattrippen zerstört werden, so erfolgt eine Kräuselung der Spreite. Die Krankheit heißt in Italien Brusone.

An den Stengelflecken erweist sich das Gewebe bis zum Holzkörper hin abgestorben. Im Rindenparenchym befinden sich zahlreiche Lücken, in deren Umfang die Zellen stark degeneriert sind. Hier sitzen in den Lücken und in den erkrankten Zellen die Bakterien in unregelmäßigen Zooglöenmassen.

Die isolierten Bakterien ähneln sehr dem *Bacillus Cubonianus* des Maulbeerbaumes. Die Stäbchen sind selten über 1,5 μ lang und bilden oft Ketten. In Kulturen auf Kartoffelscheiben bildet der Bacillus gelbe, unregelmäßig klebrige Flecken, die mit zunehmendem Alter immer dunkler werden; er gleicht hierin dem *Bacillus Cubonianus*. Gelatine wird verflüssigt. Infektionsversuche sind nicht angestellt worden.

11. Die Bakteriosen der Chenopodiaceen.

Beinahe gleichzeitig hatten im Jahre 1891 E. Kramer [2]) und P. Sorauer [3]) eine Krankheit der Futterrüben (*Beta*) studiert, die in Slavonien aufgetreten war und einen nicht unbeträchtlichen Schaden angerichtet hatte. Die Krankheit äußerte sich zuerst in einer rotbraunen, später schwarzbraunen Verfärbung der Gefäßbündel. Die Rüben schrumpften dann später ein, und nach der Ernte begann auch die Erkrankung der Pfahlwurzel. Beim Durchschneiden ergoß sich aus den gebräunten Stellen ein dicker, gummiartiger Saft; zuletzt war der ganze Rübenkörper braun. Das Parenchym war verschwunden und nur die Gefäßbündel blieben als schwarze Fäden übrig. Sowohl in dem Safte wie in den sich zersetzenden Parenchymzellen fanden sich Bakterien in großer Menge vor. Kramer nannte die Krankheit „Bakteriosis", Sorauer „bakteriose Gummosis". Später hat dann B. Frank [4]), der auf die Unzulässigkeit der Sorauer'schen Benennung hinweist, den Namen „Rübenschwanzfäule" vorgeschlagen, der heute meist in Gebrauch ist.

---

[1]) Eine neue Krankheit des Hanfes in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VII, 1897, S. 81 und La bacteriosi della canepa in Rendic. Ac. dei Linc. XI sem. 2. 1902, S. 32.

[2]) Die Bakteriosis der Runkelrübe, eine neue Krankheit derselben in Österr. landw. Centralbl. 1891, S. 30.

[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. I, 1891, S. 360, II, S. 280.

[4]) Kampfbuch, S. 144.

Die Symptome der Krankheit bei den Zuckerrüben sind folgende. Die Rübenpflanzen zeigen äußerlich ein Gelbwerdeu und Abwelken der erwachsenen Blätter. Das Schwanzende der Rübe erweist sich als abgestorben, ist schwärzlich oder bläulichgrau, stark verwelkt und verschrumpft. Die Rübe stirbt also von unten her bis zu ihrem Hauptkörper und auch höher hinauf ab. Nicht bloß in dem abgestorbenen Teil der Rübe, sondern auch im Innern der Gefäße und der angrenzenden Zellen des gesunden Teiles finden sich die Bakterien. Diese Erscheinungen zeigen sich im Juli oder August, häufig aber sogar erst in den Rübenmieten.

Der von Kramer studierte Organismus, den W. Migula [1]) *Bacillus betae* nennt, bildet dicke Stäbchen mit abgerundeten oder zugespitzten Enden, die meist 1,3 bis 2 μ lang und 0,7 bis 1 μ breit sind. Meist liegen sie einzeln, seltener kommen sie zu zweien oder in Ketten vor. Gelatine wird nicht verflüssigt, auf Rüben entstehen braune, schleimige Auflagerungen mit stark saurer Reaktion.

Wahrscheinlich hat A. Stift [2]) im Jahre 1892 dieselbe Krankheit vor sich gehabt; in den folgenden Jahren konstatierte sie Sorauer auch für die Rübengegenden Deutschlands, und Frank fand sie noch häufiger. Damit ist ihr allgemeines Vorkommen in den Rübendistrikten Mitteleuropas, Belgiens bis nach Rumänien hin bewiesen. In Indiana haben J. C. Arthur und K. E. Golden [3]) eine ähnliche, vielleicht sogar dieselbe Krankheit beobachtet; allerdings haben sie eine viel weitere Verbreitung der Bakterien innerhalb der Pflanzen konstatiert, indem sie sogar das Blattparenchym mit Bakterien durchsetzt fanden.

Die verhängnisvollste Beschädigung, die den Zuckerrüben durch die Bakterien zugefügt wird, ist die Inversion des Rohrzuckers, die auch bei der amerikanischen Krankheit festgestellt wurde. Auf Veranlassung Sorauers hat sich dann W. Busse [4]) näher mit der Rübenschwanzfäule beschäftigt und mehrere Bakterienarten studiert, die er dabei gefunden hat. Aus dem Material verschiedener Herkunft isolierte Busse drei Bakterienarten, die er mit *Bacillus* α, β, γ bezeichnet; dabei faßt er α und γ als Varietäten derselben Art, vielleicht sogar als identisch auf, während β eine gute Art darstellt. Migula [5]) hat später die beiden Arten als *Bacillus lacerans* (= *Bac.* α) und *B. Bussei* (= *Bac.* β) bezeichnet. *B. lacerans* ist stark beweglich, 1,75 bis 2 μ lang und 0,8 bis 0,9 μ breit, die Enden sind abgerundet. Oft hängen zwei Stäbchen zusammen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Das Hauptmerkmal ist eine starke Gasproduktion, wodurch Rohrzucker-Pepton-Agar vollständig zerklüftet wird. *B. Bussei* sieht ähnlich aus, ist 1,5 bis 1,75 μ lang und 0,7 bis 0,8 μ breit. Diplobakterien häufig. Fadenbildung seltener. Die Zellen sind ebenfalls lebhaft beweglich, in Stichkulturen in Gelatine wird Gas erzeugt. Das Wachstum geht bei 12 bis 14° besser vor sich als bei höherer Temperatur. Auf Zuckerrübenscheiben werden weißliche, fadenziehende Kolonien gebildet, die nach einigen Tagen schwach sauer riechen.

---

[1]) System der Bakterien II, 779.

[2]) Österr.-Ung. Zeitschr. f. Zuckerindustr. u. Landwirtsch. 1892, S. 920; Zeitschr. f. Pflanzenkr. X, S. 6.

[3]) Diseases of the sugar beet root in Purdue Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 39, 1892.

[4]) Bakteriologische Studien über die Gummosis der Zuckerrüben in Zeitschr f. Pflanzenkr. VII, 1897, S. 65.

[5]) System der Bakt. II, 779, 780.

Mit *B. Bussei* wurden Infektionsversuche bei gesunden Rüben angestellt. Die Rüben wurden unter den notwendigen Vorsichtsmaßregeln angestochen, mit einer Reinkultur infiziert und dann wieder in den Boden eingesetzt. Nach Verlauf des Sommers wurden sie dann herausgenommen und bei allen die Schwanzfäule festgestellt. Aus allen erkrankten Exemplaren wurde *B. Bussei* wieder isoliert. Die Wirksamkeit von *B. lacerans* und *B. γ* ist noch nicht studiert, so daß hier die empfindlichste Lücke der Untersuchung sich befindet. In welchem Verhältnis die Busseschen Bakterien zu denen von Kramer und Arthur stehen, läßt sich vor der Hand nicht feststellen.

Da kaum anzunehmen ist, daß die Bakterien sich einen Weg in die gesunde Rübe bahnen, so hat man den äußeren Ursachen nachgeforscht, die die Pflanzen für die Infizierung vorzubereiten imstande sind. Zur Lösung dieser Frage hat P. Sorauer[1]) Feldversuche mit erkrankten Rüben angestellt, aus denen hervorgeht, daß die Zuckerrüben ohne Gefahr einer gummosen Erkrankung sehr große Mengen stickstoffreichen Düngers vertragen können, wenn sie während der Vegetationsperiode reichlich Wasser zur Verfügung haben. Wenn dagegen eine längere heiße Trockenperiode das Wachstum der Rübe etwas herabdrückt, so begünstigen überreiche Stickstoffmengen die Ausbreitung der Krankheit wesentlich. Während Kalk und einseitige reiche Stickstoffzufuhr die Erkrankungen begünstigen, hemmt sie ein Phosphorsäurezusatz. Daraus dürfte hervorgehen, daß Sorauer recht hat, wenn er Bewässerungsanlagen für die Rübenfelder fordert.

G. G. Hedgcock und H. Metcalf[2]) haben eine Bakteriose der Zuckerrübe in Nebraska, Arizona und Colorado beobachtet, die kaum mit der Rübenschwanzfäule identisch ist. Die Fäule beginnt bei der Rübenspitze und schreitet gegen den Rübenkopf vorwärts. Die Blätter beginnen erst abzusterben, wenn die Rübe gänzlich verfault ist; Würmer und Milben fressen die faulenden Teile meist vollständig auf. Das Parenchym wird zuerst zerstört, so daß sich große Höhlungen bilden; die Gefäße verfärben sich, in den letzten Stadien der Krankheit zeigen die noch vorhandenen Gewebe eine rötlich-schwarze Verfärbung, die an der Luft ins Schwarze übergeht. Die heraussickernde Flüssigkeit ist farblos und riecht stark nach Essigsäure. Der Organismus wurde isoliert und zeigte sich als unbewegliches, 1,5—3 μ langes und 0,8 μ breites Stäbchen. Auf rohrzuckerreichen Nährböden gedeiht das Bakterium und invertiert den Rohrzucker; Farbstoff und Gas werden nicht produziert. Trotz der Ähnlichkeit mit dem von Kramer beschriebenen Bazillus haben wir es doch wohl mit einem Organismus zu tun, der bisher noch nicht beschrieben wurde. Man wird zur Beurteilung die weiteren Mitteilungen der beiden Autoren abwarten müssen. Die Krankheit tritt gewöhnlich auf nassen Böden auf; auch beim Einmieten der Rüben war sie nicht selten.

Bleiben also, wie wir gesehen haben, selbst bei der einigermaßen genau bekannten Rübenschwanzfäule noch recht viele dunkle Punkte zur Aufhellung übrig, so ist das noch mehr der Fall mit einigen andern bakteriellen Erkrankungen, die hier angeschlossen werden sollen.

---

[1]) Feldversuche mit Rüben, welche an der bakteriosen Gummosis leiden, in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VII, 1897, S. 77; ferner: Blätter f. Zuckerrübenbau 1897, S. 81; 1898, S. 39. Keine scharfen Resultate ergaben die Versuche von Düring, Die bakteriose Gummosis der Zuckerrüben in Blätter f. Zuckerrübenbau 1896, S. 17.

[2]) Eine durch Bakterien verursachte Zuckerrübenkrankheit in Zeitschrift f. Pflanzenkr. XII, 1902, S. 321.

Verfolgt man die Keimung von Rübensamen, so findet sich stets ein gewisser Prozentsatz der gekeimten Pflänzchen von irgendwelchen Pilzen geschädigt oder getötet Als Sitz dieser Infektionserreger ist die schleimige Oberflächenschicht der Samen, die Rübenknäule, anzusehen, in denen sich die Keime befinden, um bei günstigen Bedingungen auf das auskeimende Pflänzchen überzugehen. Außer einer ganzen Zahl von Fadenpilzen hat G. LINHART [1]) auch viele Bakterien gefunden, die folgenden Arten angehörten: *Bacillus subtilis*, *B. mesentericus vulgatus*, *B. liquefaciens*, *B. fluorescens liquefaciens* und *B. mycoides*. Den letztgenannten Bazillus macht LINHART hauptsächlich für das Entstehen der Bakteriose verantwortlich, ohne indessen einen vollwichtigen Beweis dafür anführen zu können. J. STOKLASA [2]) stellte ähnliche Untersuchungen an und fand außer den genannten Bakterien noch *Bacterium vulgare* und *Bacillus butyricus*. Er wies an sterilisierten Rübensamen nach, daß die Keimlinge durch Reinkulturen der genannten Bakterien krank gemacht werden können, aber mit verschiedener Empfänglichkeit gegen die einzelnen Arten. Dabei zeigte sich der *Bacillus mycoides* am gefährlichsten, ihm kam *Bacterium vulgare* fast gleich. Gegen diese Infektionen von der Samenschale her hilft nun sehr gut das Beizen der Samen mit desinfizierenden Stoffen. HILTNER empfiehlt Schwefelsäure, STOKLASA die Phosphorsäure.

Es möge noch kurz auf zwei Erkrankungen hingewiesen werden, die wohl beide große Ähnlichkeit mit der Schwanzfäule haben, aber noch keinen sicheren Schluß auf den Erreger gestatten. Die eine Untersuchung rührt von R. FÜRTH und A. STIET [3]) her. Es wurden lebhaft bewegliche, bis 4 μ lange und 0,9 bis 1 μ breite Stäbchen isoliert, die immer zu zwei beisammen lagen, von gemeinsamer Kapsel eingeschlossen. Geißeln sind zahlreich vorhanden. Rohrzucker wurde in Fleischpeptongelatine völlig zersetzt. Gas wurde nicht entwickelt. Das Wachstum erfolgte aërob und anaërob. Auf Rüben wurden schleimige Ausflüsse von dunkler Farbe an den Stichkanälen gefunden, auf Kartoffeln fand kein Wachstum statt.

An aufbewahrten Zuckerrüben wurden in Frankreich gummiartige Veränderungen beobachtet, über die G. ARNAUD [4]) berichtet hat. Zuerst treten glasige Flecke auf, an denen durch Lockerung der Zellen und Auftreten gummiartiger Massen in den Interzellularräumen das Rübenfleisch durchsichtig und glasartig wird. Es bilden sich dann konzentrische Hohlräume und schließlich werden die Rüben fest schwammig. Die Krankheit wird durch ein Bakterium, das dem *B. mori* nahesteht, verursacht. Irgendwie nähere Beobachtungen wurden nicht angegeben.

Endlich hat G. LINHART [5]) noch eine Rübenkrankheit beschrieben,

---

[1]) Krankheiten der Rübensamen in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2 Abt. V, 1899, S. 221; vgl. Österr. Ung. Zeitschr. f. Zuckerindustr. u. Landwirtsch. 1889, S. 15, 145.

[2]) Welchen Einfluß haben die Parasiten der Samenknäuel auf die Entwicklung der Zuckerrübe in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2 Abt. V, S. 720; vgl. l. c. IV, 1898, S. 687, und Zeitschr. f. Zuckerindustr. in Böhmen XXIII, 1899, S. 646.

[3]) Weiterer Beitrag zur Bakteriose der Zuckerrübe in Mitteil. d. chem.-techn. Versuchsstat. der Central-Ver. f. Rübenzuckerindustrie in Österr.-Ung. Mon. CXXI, 1900, S. 14; ferner: A. STIFT, Einige Mitteilungen über die Bakteriose der Zuckerrüben in Zeitschr. f. Pflanzenkr. X, 1900, S. 5.

[4]) Compt. rend. CLX, 1915, S. 350.

[5]) Die kalifornische Rübenkrankheit in Österr.-Ungar. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw. XXX, 1901, S. 26.

die er „kalifornische Rübenkrankheit“ nennt; ihre Ätiologie ist noch nicht ganz aufgeklärt. Die Krankheit tritt in Kalifornien etwa seit 1899 auf und verursacht 50—100%igen Schaden. Die Rüben bleiben in ihrem Wachstum stark zurück und entwickeln radieschenartige Zwerggebilde. Charakteristisch ist die Bildung von Faserwurzeln, welche den ganzen Rübenkörper und meist auch den Schwanz filzartig überziehen. Die Blätter bleiben klein und sterben von außen bis nach dem Herz allmählich ab, indem sie zuerst gelb, dann braun, schwarz und faulig werden oder abtrocknen. Das Rübenfleisch ist dunkel gefärbt in Form konzentrischer Ringe; aus den Gefäßen tritt ein dunkler Saft hervor, der an der Luft tintenschwarz wird. Neben diesen dunkelgefärbten Rüben kommen auch zähe, holzartige vor, deren Fleisch lederartig ist. In allen dunkler gefärbten Teilen wurden massenhafte Bakterien gefunden, die etwa 1,5 bis 2 μ lang und 0,8 bis 1 μ breit sind. Da die erkrankten Rüben nur als Alkoholmaterial untersucht werden konnten, so war es nicht möglich, irgendwelche Untersuchungen über die Bakterien anzustellen. Trotz des verschiedenen äußeren Bildes der Krankheit handelt es sich doch wohl nur um die Rübenschwanzfäule. LINHART nimmt die gefundenen Bakterien als Ursache an, macht aber in erster Linie für die Erkrankung die große Wärme des Bodens, den Mangel an genügender Feuchtigkeit und an löslichen Nährstoffen im Untergrund dafür verantwortlich. Rationelle Düngung, vielleicht auch Kalkung, genügende Feuchtigkeit, rationelle Fruchtfolge und Beizung der Samen mit 2%iger Kupfervitriollösung werden als Gegenmittel empfohlen.

Eine andere Bakteriose, welche die Blätter betrifft, haben E. PRILLIEUX und G. DELACROIX[1]) untersucht. Die als „Jaunisse“ bekannte Krankheit tritt im nördlichen Frankreich verderblich auf und äußert sich zuerst dadurch, daß die Blätter schlaff werden und bleiche, durchscheinende Flecken zeigen. Die Blätter trocknen dann ein und bekommen eine gelbliche Farbe. Die Rüben bleiben klein, ihr Zuckergehalt bleibt aber normal. Im zweiten Jahre bringen sie trotz der Erkrankung Samen. Im kranken Gewebe finden sich zahlreiche kurze, tonnenförmige Bakterien. Versuche mit Reinkulturen wurden nicht gemacht, dagegen wurden gesunde Pflanzen durch erkranktes Gewebe infiziert. Die Übertragung der Krankheit erfolgt vielleicht mittels der Samen.

Auf Zuckerrüben- und Nasturtiumblättern haben N. A. BROWN und CL. O. JAMESON[2]) ein *Bacterium aptatum* beobachtet, auf das hier hingewiesen sein mag.

Es bleibt nun noch übrig, die Schorfkrankheit der Rüben zu besprechen, die allerdings in ihrer Ätiologie noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Wie bei der später zu behandelnden Kartoffel, so treten auch auf der Oberfläche der Rüben schorfartige Stellen auf, die entweder nur kleine, isolierte, flachliegende Inseln oder aber auch große muldenförmige Vertiefungen bilden können. Bei der ersteren, zugleich der leichteren Art der Erkrankung, wird die Gestalt der Rübe nicht verändert, da die Schorfstellen nur an der Oberfläche bleiben. Bei der zweiten Art dagegen treten tiefgreifende Umänderungen des Rüben-

[1]) La jaunisse, maladie bactérienne de la Betterave in Compt. rend. CXXVII, 1898, S. 338.

[2]) Journ. of Agric. Research I, 1913, S. 189.

körpers auf. Die vertieften Schorfstellen sind mit brauner, rissiger Borke bekleidet und erstrecken sich entweder an einer oder zwei gegenüberliegenden Stellen der Rübe oder umgreifen sie gürtelförmig. Danach treffen wir flachgedrückte oder gürtelförmig eingeschnürte Rüben. Diese gürtelförmige Einschnürung kann so weit gehen, daß der obere Rübenkopf von dem Schwanzende vollständig abgeschnürt wird; der Name „Gürtelschorf“ ist deshalb für diese schwerste Art der Erkrankung sehr bezeichnend. Bei Einschnürung in mehreren gegeneinander vorspringenden Rändern kann man auch von „gezontem Tiefschorf“ sprechen, wie P. SORAUER die Erkrankung bezeichnet hat[1]).

Betreffs der Ursachen dieser Krankheit gehen die Meinungen auseinander. Bisweilen, aber nicht regelmäßig, finden sich in den Schorfstellen Pilzhyphen, wie schon B. FRANK zeigte, manchmal auch Bakterien, die P. SORAUER als Ursache ansieht. F. C. v. FABER[2]) hat die Schorfkrankheit genau untersucht und findet als den Erreger *Bacterium scabiegenum*, der ein kleines, bewegliches Stäbchen darstellt. Die Ecken sind abgerundet, die Länge beträgt 1,7—2,12 μ und die Breite 0,85 μ, sie haben 2—5 Geißeln. Die Infektionsversuche gelangen nur bei solchen Rüben, die längere Zeit in feuchter Luft gelegen hatten und iufolgedessen eine gewisse Hypertrophie der Lentizellen zeigten. BOLLEY hält die Krankheit für identisch mit dem Kartoffelschorf (s. diesen). F. KRÜGER[3]) fand dagegen äußerst feine Fäden, die er mit der bei THAXTER beim Kartoffelschorf beobachteten *Oospora scabies* in Vergleich stellt. Es wurden, unter Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln, aus den Schorfstellen sechs Arten von *Actinomyces* (*Oospora*) isoliert und in Reinkultur genommen: *A. cretacea* Krüg., *O. rosella* Krüg., *O. intermedia* Krüg., *O. tenax* Krüg., *O. nigrificans* Krüg. und *O. violacea* Gasperini[4]). Von den Reinkulturen wurden mit den beiden erstgenannten Arten Übertragungen auf gesundes Rübengewebe angestellt, die aber nur insofern positiv ausfielen, als durch sie bewiesen wurde, daß die Pilze das gesunde Gewebe nur anzugreifen vermögen, wenn es vorher seiner Widerstandsfähigkeit beraubt war. Deshalb sind die genannten Pilze nicht als Ursache des Schorfes anzusehen, sondern nur als Wundparasiten. Vielleicht wird der Schorf erzeugt durch den Fraß von Enchytraeiden (Oligochaeten); in die Wundstellen würden dann erst Actinomyces und andere Pilze einwandern. Jedenfalls kann bis jetzt die Schorfkrankheit nicht als völlig aufgeklärt gelten.

---

[1]) Der gezonte Tierschorf der Rüben in Zeitschr. d. Ver. d. Deutsch. Zuckerindustrie, Bd. 49, Heft 527.

[2]) Arb. der K. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtsch. V, 1907, Heft 6.

[3]) Untersuchungen über den Gürtelschorf der Zuckerrüben in Arbeit. d. Biol. Abteil. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Ges.-Amt IV, 1904, S. 254.

[4]) Die sowohl von THAXTER wie von KRÜGER zur Oospora gerechneten Pilze gehören keinesfalls in diese Gattung im Sinne SACCARDOS. Wegen ihrer sehr feinen Hyphen und ihrer baldigen Zerteilung in Oidien stehen alle diese Arten viel näher in Verbindung mit den Arten von *Actinomyces*, die tierpathogen sind. Da der Name *Oospora* ganz zu Unrecht von LEHMANN und NEUMANN für *Actinomyces* eingesetzt ist, so hätte eigentlich kein Grund für KRÜGER vorliegen sollen, die Namen zu ändern, zumal auch die Monographen von *Actinomyces*, LACHNER-SANDOVAL und NEUKIRCH, sich für seine Beibehaltung entschieden haben. Ich selbst halte vorläufig so lange an den Namen *Actinomyces* fest, bis die Gattung definitiv in ihre heterogenen Elemente zerlegt ist, die dann mit neuen Gattungsnamen belegt werden müssen. Da *Actinomyces* zu den zweifelhaften Schizomyzeten gerechnet wird, so rechtfertigt sich damit die Anführung der Schorfkrankheit an dieser Stelle.

12. Die Bakteriosen der Cruciferen.

Im Jahre 1895 beschrieb L. H. PAMMEL[1]) eine Krankheit der weißen Rübe (Rutabaga, *Brassica campestris*), die er seit 1892 bei Ames in Jowa beobachtet hatte. Als Ursache erkannte er einen Bazillus, den er rein kultivierte und *B. campestris* nannte. Später hat sich dann E. F. SMITH[2]) mit der Krankheit genauer beschäftigt und hat besonders eingehend die Art der Infektion studiert. Nach seinen Arbeiten ist die folgende Darstellung der Braunfäule des Kohles gegeben.

E. F. SMITH[3]) beobachtete die Krankheit 1896 bei Baltimore an weißen Rüben (*Brassica campestris*). Die Außenseite der Rüben war gesund, innen dagegen zeigten sich braune Flecken oder das ganze Innere war braun und hohl. Das Gewebe des Zentralzylinders schwindet aber nicht vollständig, sondern läßt einzelne radiäre Streifen stehen; es wird also das Parenchym, das sich zwischen den Markstrahlen befindet, zuerst zerstört und aufgelöst. Meist beschränkte sich die Erkrankung auf den Zentralzylinder, seltener war auch die innere Rindenpartie davon ergriffen. Der braune Teil der Wurzel war dicht mit Bakterien angefüllt, zeigte aber nur eine mäßige Verjauchung. Wenn die Krankheit noch weiter fortschreitet und das ganze Innere mehr oder weniger aushöhlt, so wird das Gewebe noch trockner, und man kann dann wohl von einer Trockenfäule sprechen. Die Rüben blieben in der Form wie Mohrrüben und nahmen nicht die gewöhnliche kuglige oder etwas flache Form an. Die Blätter zeigten keinerlei Erkrankung. Gleichzeitig kam auch Weißkohl (cabbage) zur Beobachtung, der in den Stengeln braune Verfärbungen des Gefäßbündelringes aufwies; auch die Blattspurstränge waren gebräunt. Am charakteristischsten war aber die Erkrankung der Blätter. Sie besitzen nämlich hellbraune oder braungelbe Flecken, in denen die Adern dunkler, fast schwarz gefärbt hervortreten. Auch hier zeigen sich auf Querschnitten die Gefäßbündel gebräunt oder geschwärzt, mit sehr vielen Bakterien im Innern. Unter allen Vorsichtsmaßregeln wurde aus den Bakterienansammlungen in beiden Fällen ein Organismus isoliert, der dem von PAMMEL beschriebenen *Bacillus campestris* entsprach und der wegen des Vorhandenseins einer polaren Geißel in die Gattung *Pseudomonas* gestellt wurde.

Das verschiedene Aussehen der beiden Krankheitserscheinungen führte zu einer experimentellen Prüfung hinsichtlich der Identität ihres Erzeugers. Diese wurde durch ausgedehnte Kulturversuche der beiden Kohlbakterien auf verschiedenen Kohl- und Rübenarten festgestellt. Die Übertragungen ließen sich erfolgreich auf Weißkohl, Wirsingkohl und Blumenkohl (*Brassica oleracea*), weiße Rüben (*Br. campestris*), Raps (*Br. napus*), *Brasscia nigra* und Radieschen (*Raphanus sativus*) vornehmen und zeigten immer dasselbe typische Krankheitsbild in Blatt oder Wurzel. Die Infektionen wurden sowohl am Blatt wie an der Wurzel vorgenommen; wurde nur jenes infiziert, so trat bisweilen auch die Braunfäule in den Wurzeln auf. Die Infektionen wurden mit einer

---

[1]) Bacteriosis of Rutabaga in Jowa Agricult. College Experim. Stat. Bull. 27. Ames 1895, S. 130.

[2]) *Pseudomonas campestris*, the cause of a brown rot in cruciferous plants in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Ab. III, 284; The effect of Black Rot on Turnips in U. S. Dep. of Agric., Bur. of Plant Industry Bull. 29, Washington 1903; *Pseudomonas campestris*. Die Ursachen der Braun- oder Schwarz-Trockenfäule des Kohls in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 134.

[3]) Bacteria in relation to pl. diseases II, 1911, S. 300.

feinen Nadel vorgenommen, die nur ganz geringe Verletzungen hervorbrachte. Bei der Stamminfektion ging die Erkrankung von einer Bräunung in der Nähe des Stichkanales aus, bei den Blättern traten an der Infektionsstelle gelbliche, schlaffe Flecken mit braunen Äderchen auf (Fig. 6, *1*). Bei starker Ausbreitung der Erkrankung blieben die Bakterien nicht auf die Blattbündel beschränkt, sondern gingen auch in das Parenchym über. Die Blätter wurden zuletzt welk und fielen ab, namentlich dann, wenn die Blattstiele erkrankt waren. Die Bakterien



Fig. 6. Braunfäule des Kohles durch *Pseudomonas campestris*.
1 Kohlblatt mit dem charakteristischen schwarzen Adernetz. *2* Querschnitt durch einen erkrankten Stengel. *3* Kranke Wurzel. (Alles nach E. F. Smith.)

wanderten also von den Blättern her durch den Blattstiel bis in den Stamm oder Wurzel (Fig. 6, *2*, *3*) und können dann wieder vom Stamm her andere Blätter anstecken.

War somit bewiesen, daß alle diese Braunfäulen der verschiedenen Kohlarten eine einheitliche Krankheit mit spezifischem Erreger darstellten, der sich künstlich übertragen läßt, so fehlte noch der Beweis. wie die Übertragung in der Natur erfolgt. Da Smith seine Experimente im Gewächshaus vornahm, so bot sich ihm als natürlicher Überträger

die Nacktschnecke *Agriolimax agrestis*. Die Tiere wurden kurze Zeit in eine Reinkultur des *Pseudomonas* getan und dann gegen Abend unter einer Glasglocke auf die gesunden Pflanzen gesetzt. Von den geringen Fraßstellen gingen dann nach 12 bis 28 Tagen die ersten Spuren der Erkrankung aus. Für das Feld kommt wohl als Übertrager die Raupe des Kohlweißlings in Betracht. Danach also bedarf es Verletzungen an der Pflanze, um dem Pilze das Eindringen in das Gewebe zu ermöglichen. Es mußte nun noch bewiesen werden, daß es dem Pilze auch möglich ist, in das unverletzte Blatt einzudringen und dort die Krankheit zu erzeugen. Die Möglichkeit dafür lag vor, weil einige Blätter Infektionen zeigten, die vom äußersten Rande ausgingen. Es läßt sich nun leicht zeigen, daß die dort befindlichen Wasserporen die Ausgangsstellen dieser marginalen Infektionen sind. Die Versuche ergaben, daß sich die Infektion leicht vollziehen läßt, wenn über den Wasserporen Wassertröpfchen stehen. Damit ist also bewiesen, daß die Braunfäule des Kohls eine primäre Bakterienerkrankung und nicht eine sekundäre Infektion ist.

Nun ist es leider bisher nicht möglich gewesen, den Weg, den die Bakterien von der Wasserspalte bis zum Gefäßbündel nehmen, genauer zu verfolgen. Aus diesem Grunde erscheint es A. Fischer [1]) noch nicht über allen Zweifel erhaben, ob hier eine primäre Erkrankung vorliegt und nicht vielmehr doch bloß Wundinfektion. Ein weiterer Grund, den A. Fischer gegen die Parasitennatur der *Pseudomonas campestris* ins Feld führt, sei hier mit seinen eignen Worten wiedergegeben [2]): „Die Ernährung der in die Spalten eingedrungenen Bakterien kann nur gering sein, viel zu schwach, um dem schwierigen Angriff auf die verholzte Wand der Tracheiden, die den Eintritt in die Gefäßlumina versperrt, ein eines tüchtigen Parasiten würdiges Tempo zu verleihen. Der aus den Poren hervorgepreßte Saft von *Brassica cretica* enthält insgesamt 0,1 % Trockensubstanz, darunter $^4/_{10}$ Aschenbestandteile .... Man denke sich, daß der Wind zwei bis drei staubtrockene Keime der Pseudomonas in einen solchen Tropfen weht. In bester Nährlösung erwachen trockene Keime erst nach sieben Stunden aus ihrer Ruhe und fangen an zu wachsen, um wieviel länger wird es dauern, bis der nahrungsarme Tropfen sie erweckt, bis sie sich so vermehrt haben, daß eine Enzymwirkung auf die Umgebung ausgeübt werden kann.“

Die Bakterien haben ihren Hauptsitz in den Gefäßbündeln, wo sie auch ihre Wanderungen von einem Teile der Pflanze zum andern vornehmen. Die großen Gefäße sind von ihnen vollständig vollgepfropft, doch gehen sie von da aus auch in das Parenchym über. Ihre zerstörende Tätigkeit beschränkt sich zuerst auf eine Trennung der Parenchymzellen voneinander, danach werden dann die Zellwände zerstört und vollständig vernichtet. Zuletzt entstehen im Parenchym, ebenso auch im Holzring Lücken und große Löcher, in denen sich nur noch braune Massen, die aus Zellresten, Farbstoff und Bakterien bestehen, vorfinden. Danach hat also der Organismus die Fähigkeit, Zellulose zu lösen.

Der sowohl von Pammel wie auch von E. F. Smith isolierte Organismus stellt ein gelbes, aërobes, bewegliches Stäbchen dar, das von

---

[1]) Vorlesungen über Bakterien. 2. Aufl. S. 276.
[2]) Vorlesungen über Bakterien. 2. Aufl. S. 278.

0,7 bis 3 μ Länge und 0,4 bis 0,5 μ Breite variiert. Das Aussehen und die Farbe schwankt je nach dem Nährsubstrat etwas, letztere kann von blaßgelb bis glänzend-gelb wechseln. Am Pol befindet sich eine einzige Geißel; Sporenbildung wurde bisher nicht beobachtet. In der Pflanze bildet der Organismus ein braunes Pigment, dagegen bleiben Kulturen auf gekochten Kartoffeln farblos. Gelatine wird in der Kultur verflüssigt. Auf andern Nährsubstraten, wie Fleischbrühe, Kohlabkochungen, Agar, auf gekochten Zwiebeln, Orangen, Kakaonußfleisch usw., gedeiht er bei richtiger Versuchsanstellung gut. Gas und Säure werden nicht produziert, dagegen werden auf Platten wie in Stichkulturen große Kristalle von Magnesium-Ammoniumphosphat gebildet. Bei 17 bis 19° C. wächst er gut, am reichlichsten allerdings bei 21 bis 26°, bei 7° wächst er zwar noch, aber nur sehr schwach, ebenso bei 37 bis 38°. Dagegen findet er bei 40° seine Wachstumsgrenze und wird in zehn Minuten bei 51° C. abgetötet. Am nächsten scheint *Pseudomonas campestris* mit *P. hyacinthi* (Wakker) E. E. Smith verwandt zu sein, unterscheidet sich aber durch die pathogenen Eigenschaften, seine gesättigtere gelbe Farbe und seine höhere Abtötungsgrenze durch Wärme.

Die hier in Kürze wiedergegebenen Resultate wurden fast gleichzeitig auch von H. L. Russel und H. A. Harding[1]) bestätigt. Der letztere Autor hat dann noch eine sehr lehrreiche Skizze über die Verbreitung der Krankheit veröffentlicht[2]). Wie aus den Beobachtungen der amerikanischen Phytopathologen hervorgeht, ist die schwarze Fäule des Kohls in Nordamerika sehr weit verbreitet; Harding hat sie häufig auf Feldern im Herbst des Jahres 1898 in Dänemark, Holland, Nordfrankreich (Paris), Schweiz und in Deutschland an vielen Orten (Kiel, Berlin, Halle, Fulda, Bonn, Karlsruhe) beobachtet. Er gibt an, daß er häufig auf dem Felde die ersten Infektionsherde in der Nähe der Wasserporen am Rande der Blätter gefunden hat, während die Infektion durch Nagestellen von Insekten seltener ist. Dieses erste Stadium der Krankheit wird durch gelbe, dann braune Flecken am Blattrande charakterisiert, die bei durchfallendem Lichte schwarze Änderung zeigen. Das zweite Stadium entsteht durch das spätere Übergreifen der Krankheit auf den Blattstiel und den Stamm. Für Österreich ist das Vorkommen der Krankheit durch L. Hecke[3]) nachgewiesen worden. Er wies ebenfalls die Infizierung der Pflanze durch Wunden oder Wasserspalten nach und zeigte gleichzeitig, daß nicht alle Sorten von Kohlrabi gleichmäßig empfänglich für die Infektion sind.

Da es unbekannt ist, ob *Pseudomonas campestris* ein ursprünglicher Bewohner des Bodens ist oder nur von den kranken Pflanzen aus verschleppt wird, so kann man als Verhütungsmittel der Krankheit nur das Vernichten der erkrankten Pflanzen empfehlen. Auch das längere Aussetzen des Kohlbaues auf verseuchten Feldern dürfte von Vorteil sein.

Der möglichst freie Stand der Pflanzen und die Zumischung von Kalk zum Boden dienen zur direkten Bekämpfung der Krankheit.

---

[1]) A bacterial rot of cabbage and allied plants in Wisconsin, Agric. Experim. Stat. Nr. 65. 1898.

[2]) Die schwarze Fäule des Kohls und verwandter Pflanzen, eine in Europa weitverbreitete bakterielle Pflanzenkrankheit in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. VI, 1900, S. 305. (Hier ausführlich die Literatur am Schluß.)

[3]) Die Bakteriose des Kohlrabi in Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich. 1901 und 1902.

Eriksson[1]) berichtet über eine Doppelinfektion des Turnips durch *Fusarium brassicoe-Bacillus campestris* in Südschweden. Die Rüben wuchsen auf einen Flecken des Ackerfeldes, der bereits beim Aussäen etwas naß war. Im Sommer und Herbst blieben sie niedriger und bleicher als auf dem übrigen Teil des Feldes. Sie zeigten in der aquatorialen Wurzelzone eine oder mehrere unregelmäßige Vertiefungen mit sich kreuzenden Rissen, die sich in das Fleisch des Wurzelkörpers mehr oder weniger tief fortsetzen. Die Höhlenwände waren mit den weißgelben Polstern des Fusarium besetzt, während dazwischen sich eine weit verbreitete Bakteriose von *B. campestris* befand. Die kranken Rüben begannen schon im Oktober zu verfaulen. Es ist wohl hauptsächlich der ungünstigen, sumpfigen Lage des Feldes zuzuschreiben, wenn die Krankheit so bösartig wurde. Jedenfalls wird von einem derartigen Angriff in der Literatur nichts berichtet.

In Südafrika kommt die Schwarzfäule des Kohls häufig vor. Doch scheint es, als ob die Krankheit von England eingeführt wurde. Es ist namentlich auf Kopfkohl, Blumenkohl, Kohlrabi und Wasserrübe verbreitet.

M. C. Potter[2]) beschreibt eine Weißfäule der weißen Rüben (*Brassica napus*), die er in England beobachtet hat. Die Wurzeln der befallenen Pflanzen sind vollständig verfault und vebreiten einen widerwärtigen Geruch. Man erkennt die erkrankten Pflanzen am ehesten an ihren herabhängenden, gelben Blättern. Die ältern Blätter werden zuerst schlaff und fallen zu Boden, indem sie sich dabei gelb färben und runzlig werden. Dann zeigen die nächstjüngern Blätter dieselben Erscheinungen, bis zuletzt auch die jüngsten abgestorben sind. Gewöhnlich dauert der Blattverfall etwa zwei Wochen von der Infektion an. Die Wurzeln sind in ihrem erkrankten Teile grauweiß oder dunkelbraun und fühlen sich ganz weich an. Die Zellmembranen und die Zellen sind schlaff, der Zellsaft ist aus den Zellen ausgetreten und die Gewebe haben sich dadurch in einen weichen, wässerigen Brei verwandelt. Zum Unterschied von der Braunfäule bleiben die erkrankten Wurzeln weiß, indessen können durch Mischinfektion auch Bräunungen eintreten.

Aus dem erweichten Gewebe wurde ein Organismus isoliert, der den Namen *Pseudomonas destructor* erhielt. Es sind kurze, bewegliche Stäbchen von 8 μ Länge und 3 μ Breite, die an einem Ende eine einzige Geißel tragen. Der Organismus ist streng aërob, verflüssigt die Gelatine und färbt sich nicht nach Gram. Da zuerst die Mittellamellen der Zellen aufgelöst werden, so beweist dies die Abscheidung eines Zellulose lösenden Fermentes, einer Zytase.

Mit den Reinkulturen wurden Infektionsversuche angestellt, indem Teile der Kultur in künstliche Wunden hineingebracht wurden. Die Erkrankung trat stets auf; auch auf Kartoffeln und Möhren ließ sich die Fäule übertragen. In der Natur findet die Übertragung der Krankheit wahrscheinlich ebenfalls infolge von Wunden statt, die durch Schnecken oder Insekten verursacht sind.

Mit der Braunfäule des Kohles ist nicht identisch eine Bak-

---

[1]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXV, 1915, S. 65.

[2]) On a bacterial disease of the turnip in Proc. Roy. Soc. London LXVII, 1900, S. 442, und Über eine Bakterienkrankheit der Rüben in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. VII, 1901, S. 282.

teriose, welche A. SPIECKERMANN[1]) in Westfalen beobachtet hat. Beim Weißkohl traten auffällige Krankheitserscheinungen an den jüngern Teilen des Stengels und an der Mittelrippe der Blätter auf, in deren Verlauf sie zu einem faulig riechenden Brei zerfielen. Die Krankheit greift schnell um sich und zerstört bald sämtliche Pflanzen eines Feldes. Die Parenchymzellen sind voneinander getrennt, während die festeren Gewebselemente noch zusammenhängen und sich herausziehen lassen. Zwischen den Zellen, niemals aber in ihnen finden sich Stäbchenbakterien, die sich leicht isolieren lassen. Die Stäbchen sind beweglich, 2,5 bis 3,5 μ lang, 0,9 bis 1,3 μ breit, meist zu zweien verbunden. Es findet sich eine polare Geißel; also gehört der Organismus zu *Pseudomonas*. Auf den gebräuchlichen Nährböden wächst er gut; Gelatine wird langsam verflüssigt.

Mit den Reinkulturen wurden erfolgreich Infektionen an Weißkohl, an Stengeln und Blattstielen von Gurke und Kürbis, Hyazinthen und Alpenveilchen vorgenommen, während Stengel von Kartoffeln, Tomaten, Möhren usw. vergeblich geimpft wurden. Kartoffelknollen wurden ebenfalls durch Reinkulturen zum Faulen gebracht, und zwar leichter die Sommer- als die Herbstkartoffeln. Möhren, Selleriewurzeln, Speisezwiebeln, Tomaten und Kürbisse ließen sich leicht infizieren, dagegen sind Kohlrüben, Runkelrüben, Äpfel und Zitronen immun.

Die Lösung der Mittellamellen der Zellen erfolgt durch ein Enzym, das SPIECKERMANN isoliert und auf seine Wirkungen hin untersucht hat.

In neuester Zeit wurde von F. C. HARRISON[2]) eine Fäule des Blumenkohls und anderer Kohlarten in Canada beobachtet, die nach den mitgeteilten Untersuchungen sich auf den *Bacillus oleraceae* Harris. zurückführen läßt. Die Pflanzen verfaulen vollständig zu einer weichen Masse, indem die Bakterien zuerst die Mittellamellen lösen und die Zellen isolieren. Die Zellulosewand der Zellen wird dann allmählich erweicht und quillt stark auf; zuletzt desorganisieren die Zellen vollständig. Da die Isolierung des Bazillus leicht gelang, so wurden mit der Reinkultur viele Impfungsversuche angestellt, durch die erwiesen wurde, daß der Bazillus die verschiedensten Arten von Kohl krank machen kann. Indessen, nicht bloß den Kohlarten, sondern auch andern Pflanzen, wie Möhren, Zuckerrüben, Sellerie, Tomaten, Artischocken, Spargel, Rhabarber, Zwiebeln usw., kann der Bazillus gefährlich werden. *Bacillus oleraceae* ist ein je nach dem Kultursubstrat in seinen Größenverhältnissen etwas wechselndes Stäbchen von 1 bis 4 μ Länge und 0,5 bis 1 μ Breite. Er ist beweglich und besitzt 7 bis 13 peritrische Geißeln. Die Kulturmerkmale wurden von HARRISON eingehend studiert; der Bazillus wächst danach auf den gebräuchlichen Kultursubstraten: Gelatine wird verflüssigt. Ob wir es hier, wie im vorigen Falle, mit einer obligat parasitischen Art zu tun haben, erscheint deshalb zweifelhaft, weil eine so große Zahl von verschiedenen Pflanzen von ihr angegriffen wird.

Eine Kohlkrankheit beschrieb L. Mc. CULLOCH[3]), die an der Unterseite der unteren Blätter hauptsächlich in kleinen braunen Flecken zu

---

[1]) Beitrag zur Kenntnis der bakteriellen Wundfäulnis der Kulturpflanzen in Landw. Jahrb. XXXI, 1902, S. 155.

[2]) A bacterial disease of Cauliflowers (Brassica oleracea) and allied plants in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. XIII, 1904, S. 46.

[3]) U. S. Dep. of Agric. Bur. of Plant Industry Bull. 225, 1911.

beobachten läßt. Dieser in Virginien und Florida auftretende Organismus wurde isoliert und ergab eine neue Art, *Bacterium maculicolum*.

Außer den genannten Kohlbakteriosen hat DELACROIX[1]) eine neue beobachtet, die, vom Grunde des Stengels beginnend, zuletzt die Endknospe zerstört und auf den Blättern oberseits blasse Flecken verursacht. Am meisten leidet der Blumenkohl. Bei trocknem Wetter können die Krankheitsherde durch Korkgewebe abgegrenzt werden, und es bilden sich auch Adventivknospen aus. Diese können aber niemals zu verkaufsfähiger Ware auswachsen. Isoliert wurde der *Bacillus brassicivorus* Delacr. Augenscheinlich wird durch den hohen Stickstoffgehalt des Bodens das Ausbrechen der Erkrankung befördert.

G. BRIOSI und L. PAVARINO[2]) berichten von einer auf auf *Matthiola annua* auftretenden Bakterienkrankheit, bei der über den Blättern in großer Zahl kleine unregelmäßige, braune Flecken auftreten. Dadurch verkümmern die Blütenbestände und die Pflanzen verlieren ihren Wert für die Blütenzucht. In den Zweigen und im Stengel erscheint das Holz gelblich oder braun und wird mehr oder weniger zerstört und um dasselbe hat sich rings eine Korkzone ausgebildet. In den Wurzeln wird das Holzbündel des Zentralzylinders angegriffen und die ergriffenen Teile füllen sich mit wässrigen schwarzen Massen. In der Reinkultur wurde ein Bakterium gewonnen, das 2 bis 4 μ lang und 0,4 bis 0,6 μ breit ist und sich nach Gram nicht färbt. Es ist aërob und wächst am besten bei 15°. *Bacterium matthiolae* Br. et Pav. bewirkt beim Ausspritzen auf gesunde Pflanzen nach wenigen Tagen dieselbe Krankheit, indem die Bakterien zu den Spaltöffnungen eindringen. Wenn der Boden mit den Bakterien bewässert wurde, so dringen sie in die Wurzeln der Pflanzen nicht ein.

Außer den vorstehenden Bakterienkrankheiten liegt in der Literatur noch eine Anzahl von Beobachtungen über Bakteriosen bei Pflanzen vor. So hat J. VAN HALL[3]) eine Bakteriose bei *Cheiranthus annuus* untersucht, bei der der Oberteil der Hauptwurzel eine Einschnürung zeigt und die Blätter von unten nach oben absterben. Auf Durchschnitten zeigt sich der Holzteil schwarz gefärbt, und die Gefäße wimmeln von Bakterien. Die Resultate der Infektionsversuche sind noch nicht publiziert.

13. Die Bakteriosen der Rosaceen.

Die von den Amerikanern pear-blight oder fire-blight genannte Krankheit der Birnbäume verursacht alljährlich in den nordamerikanischen Obstplantagen einen ungeheuren Schaden. Die Krankheit beginnt im Frühjahr, indem einige Blüten braun zu werden beginnen und vertrocknen; sie sehen wie vom Frost getötet aus. Diese „blossom-blight“ genannte Blütenerkrankung verbreitet sich mit großer Schnelligkeit über die ganze Plantage. Von den Blüten geht die Krankheit auf die jungen Triebe über (twig-blight), die ebenso wie die ansitzenden jungen Blätter schwarz werden und absterben. Durch Cambium und Rinde breitet sich dann die Krankheit auch auf die ältern Äste und schließlich auf den Stamm aus. Die

[1]) Compt. rend. CXL, 1905, S. 1356.

[2]) Atti Istit. bot. di Pavia XV, 1912, S. 135; vgl. E. F. SMITH in Bact. in relat. to pl. diseas. III, 1914, S. 277.

[3]) Bijdragen tot de kennis der bakterieele plantenziekten, S. 72; Tijdsskr. over Plantenziekten VI, 1900, S. 176.

Blätter der abgestorbenen Zweige sehen schwarz, wie verbrannt aus. Auch die jungen Früchte sterben, werden schwarz und vertrocknen. Die Intensität, mit der sich die Krankheit ausbreitet, wechselt sehr; während sie in der Regel in einem Tage nur 3 bis 8 cm fortschreitet, kann sie auch unter günstigen Umständen bis 30 cm vorrücken.

T. J. BURRILL[1]) war der erste, der den pear-blight 1879 auf Bakterien zurückführte. J. C. ARTHUR[2]) hat dann die Krankheit weiterverfolgt, und M. B. WAITE[3]) hat die Art der Infektion in der Natur und das Fortschreiten der Krankheit klargestellt und zuerst künstliche Übertragungen mit Reinkulturen vorgenommen. BURRILL stellte fest, daß in den erkrankten Rindengeweben massenhaft Bakterien vorhanden sind, und daß sich die Krankheit durch erkranktes Gewebe auf gesunde Zweige übertragen läßt. ARTHUR zeigt dann, daß die Infektionskraft verloren ging, wenn das Infektionsmaterial erst durch ein Bakterienfilter filtriert wurde, aber erst WAITE isolierte den Bazillus in Reinkultur und infizierte damit erfolgreich Äste an Birn- und andern Bäumen.

Über den Infektionsmodus in der Natur stellte WAITE fest, daß der *Bacillus amylovorus* (Burrill) de Toni in den Nektarien der Birnblüten vorkommt, von hier in den Blütenstiel eindringt und zum Parasiten wird. Die Übertragung des Bazillus von Blüte zu Blüte erfolgt durch die blütenbesuchenden Insekten; so kann man in der Tat die Übertragung verhindern, indem man durch ein Moskitonetz die Insekten abhält. Leider ist diese Bekämpfungsart nicht angängig, weil die meisten Birnsorten auf Fremdbestäubung angewiesen sind. Außer dieser Infektion durch die Nektarien findet auch Wundinfektion an den jungen Zweigen statt, wahrscheinlich durch Verwundungen, die von Vögeln oder Insekten herrühren. Je jünger der infizierte Pflanzenteil ist, um so schneller schreitet die Infektion fort; daher wird es auch erklärlich, daß mit dem Ausreifen der Gewebe die Krankheit zu einem gewissen Stillstand kommt. Dann wird das lebende Gewebe durch eine scharfe Grenzzone von dem getöteten geschieden, das abgestorbene Bazillen enthält. Witterungsfaktoren sind bei der Ausbreitung der Krankheit ganz besonders beteiligt, bei feuchtem, warmem Wetter verbreitet sich der Bazillus sehr schnell in den Ästen, während er bei heißem, trocknen Wetter bald sein Wachstum einstellt oder abstirbt. Unter gewissen Umständen überdauert der Bazillus den Winter und setzt seine Tätigkeit im Aste, wenn auch sehr langsam, fort. Im Frühjahr, wenn der Saft aufsteigt, beginnt dann eine schnelle Vermehrung, und der Bazillus findet sich zahlreich in dem herabträufelnden Gummisaft. Mit diesem wird er dann durch Insekten auf die Blüten verschleppt, und das Spiel beginnt von neuem. Auch auf die jungen Knospen findet Übertragung statt, wodurch dann sofort Zweigbrand entsteht.

---

[1]) Anthrax of fruit trees or the so-called fire blighf of pear and twig blight of apples in Proc. American Assoc. for Advanc. of Sc. XXIX, 1880, S. 583; Pear blight in Amer. Natural. XV, 1881, S. 529.

[2]) Mehrere Arbeiten in den Bull. of the New York State Exp. Stat. und im Report daselbst 1884 bis 1886. Vgl. die Literatur bei B. M. DUGGAR, Some important pear diseases in Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. 145. Ithaca. 1898.

[3]) Yearbook Unit. Stat. Dep. of Agr. 1895, S. 295; Proc. Americ. Assoc. for Advanc. of Sc. XL, 1891, S. 315, und XLVII, 1898, S. 427; ferner L. SNYDER, The germ of pear blight in Proc. Americ. Ac. of Sc. 1897, S. 150. Vgl. V. B. STEWART in Cornell Univ. Coll. of Agric. Bull. 329, 1913; vgl. ferner STEWART in Phytopathology V, 1915, und VI, 1916.

Der pear-blight kommt außer auf Birnen auch auf Äpfeln, Quitten, Holzäpfeln, Bergeschen, Elsbeeren und Weißdorn vor und läßt sich auch auf den japanischen Weißdorn und *Pirus kaido* übertragen. Bisher ist die Krankheit nur in Nordamerika beobachtet worden.

Burril nannte den Erreger des pear-blight zuerst *Micrococcus amylovorus*, de Toni ihn später *Bacillus*. Es sind kleine, etwa 1 bis 1,25 μ lange und 0,5 bis 0,75 μ breite, bewegliche Stäbchen, die bisweilen zu zwei, selten zu vier zusammenliegen; nur in frischen Nährlösungen werden gelegentlich längere Ketten gebildet. In Fleischgelatine wächst der Bazillus schlecht. In fünf Minuten tötet ihn eine Temperatur von 50° ab; bei 20 bis 22° hat er sein Wachstumsoptimum.

Auf Pflaumenbäumen hat L. R. Jones[1]) dieselbe Krankheit beobachtet und den erregenden Bazillus eingehend studiert. Aus seinen Übertragungsversuchen auf Birne und Pflaume geht hervor, daß letztere ungleich widerstandsfähiger ist und wahrscheinlich nur unter besonders günstigen Bedingungen infiziert wird.

Die beste Bekämpfung[2]) wird durch das Ausschneiden der erkrankten Äste vorgenommen, und zwar dienen als Anzeiger für die Erkrankung die geschwärzten Blätter. Deshalb muß das Abschneiden zu einer Zeit vorgenommen werden, in der die Blätter noch am Baume hängen, also im Spätsommer oder Frühherbst. Auch durch nicht zu starke Stickstoffdüngung und nicht zu reichliche Wasserzuführung lassen sich die Bäume selbst widerstandsfähiger gegen den Zweigbrand machen.

Bei einer Bakterienkrankheit von *Prunus japonica* in Nordamerika konnte E. F. Smith[3]) ebenfalls den erregenden Organismus nachweisen, den er *Pseudomonas pruni* nannte. Die Krankheit erscheint in ihren ersten Stadien als kleine, sehr zahlreiche, wässerige Flecken auf den Blättern und grünen Früchten. Auf den Blättern fallen die Flecken schließlich aus, wodurch die Blattfläche durchlöchert wird, während auf den Früchten runde, eingesunkene, schwarze Stellen oder tiefe Spalten entstehen. Diese Flecken können zuletzt 8 bis 15 mm im Durchmesser haben. Untersucht man die jüngsten Stadien der Erkrankung, so finden sich die Bakterien außerhalb des Blattes im Innenraume der Spaltöffnungen. Von hier aus dringen sie dann in die tiefergelegenen Gewebeschichten vor und vermehren sich dort außerordentlich. Die Epidermis und die unmittelbar darunterliegenden Zellschichten werden emporgetrieben, und im Innern des Blattes entstehen Hohlräume von ziemlicher Ausdehnung. In erster Linie wird das Parenchym zerstört; erst später werden auch die Blattbündel angegriffen. Wenn dann später die Blattflecken einzutrocknen beginnen, so finden sich die Bakterien auf der gebräunten Oberfläche als blaßgelbe, dünne, gummiartige Massen. Die Infektion erfolgt hauptsächlich im Mai und Juni, und zwar gewöhnlich auf der dem Regen ausgesetzten Westseite.

Der Organismus sieht äußerlich der *Pseudomonas campestris* ähnlich, unterscheidet sich aber sehr leicht durch sein schwächeres Wachstum auf Kartoffel und sein Verhalten in Uschinskyscher Nähr-

[1]) Studies upon plum blight in Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. IX, 1902, S. 835.

[2]) H. H. Whetzel, und V. B. Stewart in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 272, 1909.

[3]) Science, new ser. XVII, 1903, S. 456.

lösung. Die Bakterien sind klein bis etwa von mittlerer Größe, liegen einzeln oder zu Paaren oder in kurzen Ketten; am Pol tragen sie eine oder mehrere Geißeln. Bei 51° C. gehen sie zugrunde. Gelatine wird nur langsam verflüssigt. Auf gewöhnlichen Nährböden erfolgt gutes Wachstum.

Eine andere Bakterienkrankheit der Kirschbäume, die mit dem amerikanischen pear-blight nicht identisch ist, beobachteten R. ADERHOLD und W. RUHLAND[1]) in Brandenburg und anderen Orten Deutschlands. Sie wurde in Baumschulen und bei jungen, üppigen Bäumen gefunden und wurde gelegentlich bei älteren Bäumen nachgewiesen. Meist trat sie unter Gummiflußerscheinungen auf und brachte über die Hälfte der Bäumchen zum Absterben. Große, tote Rindenpartien, die meist eingesunken und von Überwallungsrändern umgeben waren, traten an den kranken Bäumen auf. Im Frühjahr hatten die Bäume nicht ausgetrieben oder starben im ersten Trieb, respektive der Blüte, ab und häufig welkten auch von Mitte Juni bis Mitte Juli die Kronen und die tote Rinde setzte sich scharf von der gesunden ab. Sie umfaßt meist den ganzen Stamm und geht oft bis zur Wurzel hinab und zerstört oft den ganzen Baum. Bisweilen bleibt der Stamm gesund und treibt nur zahlreiche Wasserreiser. In leichten Fällen entsteht nur eine eingesunkene Rindenstelle, die dem Baume vorläufig keinen ernstlichen Schaden tut. Die gebräunte Rinde der Brandstellen wird meist von Gummi durchtränkt, der in Tropfen hervorquillt und in den Lücken der jüngsten Rinde vorhanden ist. Gewöhnlich entstehen die Lücken durch Zerstörung der jüngsten Phloemteile und der sie umgebenden Gewebe. Die Markstrahlen bleiben meist erhalten, so daß das Gewebe netzartig zerklüftet erscheint. Aus dem kranken Gewebe wurde der *Bacillus spongiosus* Aderh. et Ruhl. isoliert, der im Mittel 2 bis 3,5 μ lang und 0,6 μ breit ist. Er ist mit wenigen Geißeln an einem Pol behaftet. Sporen wurden nicht beobachtet. Er wächst bei Sauerstoff besser als anaërob. Häufig bildet er namentlich in alten Kartoffelkulturen ziemlich lange Ketten, meist ist er zu zweien vereinigt und an den Enden abgerundet, beweglich. Die Impfungen ergaben zum Teil starke Schädigungen. Er entfaltet im ersten Frühjahre seine Haupttätigkeit.

Der Bakterienbrand ist bei den rheinischen Kirschpflanzungen in Camp gefunden worden, aber er ist nicht die alleinige Ursache des Absterbens, sie wurde von *Valsa leucostoma* in Verbindung mit Witterungseinflüssen hervorgerufen. Wahrscheinlich ist der Frost und der Sonnenbrand die Ursache, welche den Bakterien den Weg ebneten.

Eine ähnliche Erkrankung beobachtete ADERHOLD bei Zwetschen und Pflaumen, welche er auf ähnlichen Brand wie bei den Kirschen zurückführt.

Auf dem Pfirsichbaume beobachtete F. CAVARA[2]) eine Bakterienknotenkrankheit, die sich auf ein- und zweijährigen, selten auf ältern Zweigen zeigt. An Stelle einer Knospe odes eines Knotens findet eine starke Wucherung des Rindenparenchyms statt, wodurch zuletzt das

---

[1]) Der Bakterienbrand der Kirschbäume in Arb. a. d. K. Biol. Anstalt f. Land- und Forstwirtschaft V, 1907, S. 293; Flugblatt der K. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft Nr. 39, 1906. Vgl. auch RUHLAND in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XXIV, 1906, S. 393.

[2]) Intorno alla eziologia etc. in Le stazioni sperim. agrar. ital. XXX, 1897, S. 482.

Periderm gesprengt wird. In dem erkrankten Gewebe wurde ein von *Bacillus gummis* vollkommen verschiedener Organismus gefunden, der *Clostridium persicae tuberculosis* genannt wird. Die Krankheit tritt nur vereinzelt auf und ist auch nicht mit Gummibildung verbunden.

Reife Äpfel werden ebenfalls von Bakterien angegriffen. Wegen ihres eigentümlichen, transparenten Aussehens nennt man sie dann glasig. Vielleicht ist hiermit identisch die von H. von Diakonoff angegebene Krankheit[1]).

Die ersten Beobachtungen über glasige Äpfel rühren von P. Sorauer[2]) her; später hat E. Prillieux[3]) diese Beobachtungen bestätigt und gleichzeitig die Ursache des eigenartigen Aussehens des Apfelfleisches angegeben. Das glasige Aussehen des Fleisches beginnt am Kelche der Frucht und nimmt den untern Teil des Apfels ein. Von da zieht sich dann am Rande der Frucht eine glasige Zone gegen den Fruchtstiel zu, indem sie nach oben zu immer schmäler wird und sich am obern Ende des Apfels vollständig verliert. Gegen das gesunde Fleisch hin schließt die glasige Zone nicht scharf ab, sondern bildet allerlei Ausbuchtungen und verliert sich in unbestimmtem, wolkigem Umriß. Der Geschmack des glasigen Teiles ist fade und süß. Trockensubstanzbestimmungen ergaben aus dem gesunden Teil eines Apfels mit Schale 21,48 %, ohne Schale 20,24 %, aus dem glasigen Teil mit Schale 19,43 % und ohne Schale 17,97 %. Als Ursache sieht Prillieux einen Bazillus an, der außerordentlich kurze Stäbchen besitzt und in Reinkultur gezüchtet wurde. Wahrscheinlich erfolgt die Infektion von dem Kelche her und ergreift dann allmählich den ganzen Apfel, indem die Krankheit sich unter der Schale nach oben hin ausbreitet und ins Innere vordringt. Infektionsversuche scheinen noch nicht angestellt worden zu sein. Sorauer und Aderhold halten die Krankheit nicht für parasitär.

An Erdbeerpflanzen hat P. Voglino[4]) eine Erkrankung beobachtet, die er auf Bakterien zurückführt. In Turin gingen Erdbeerpflanzen ein, an deren Hauptwurzeln sich stellenweise Vertiefungen mit weißen Fleckchen zeigten. Diese rühren von Kokkenkolonien her. Das Periderm war zerstört; die Bakterien scheinen von den Phellogenzellen auszugehen. Bis zu einer Bloßlegung des Holzkörpers kommt es nicht, aber der Inhalt der Gefäße wird schwarz gefärbt. Die Kokkenformen hatten 0,9 bis 1,5 μ im Durchmesser und zeigten bei der Kultur den Übergang zu der Bazillenform. Die Bazillen sitzen im Innern der Gewebe, besonders an der Cambiumzone; sie sind länglich, abgerundet, 3,5 bis 4 μ lang und 0,3 bis 0,5 μ breit. Die Wurzeln gesunder Pflanzen wurden mit Reinkulturen dieses Bazillus infiziert und zeigten nach 20 Tagen die typischen Krankheitssymptome.

Eine zweite Erdbeerbakteriose haben G. E. Stone und R. E. Smith[5]) in Nordamerika untersucht. Die Blätter schrumpfen und färben sich dunkel. Isoliert wurde ein anaërober Micrococcus, mit dem erfolgreiche Infektionsversuche gemacht wurden.

---

1) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XX, 465.

2) Handb. d. Pflanzenkr. 2. Aufl. I, 1886, S. 142.

3) Altération vitreuse de la pomme in Bull. Soc. Bot. France XXXIII, 1896, S. 600; Maladies des pl. agric. I, 21.

4) Intorno ad una malattia bacterica delle fragole in Ann. R. Acc. di Agricolt. di Torino XLII, 1899; vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XI, 150.

5) Massachus. Hatch Stat. Rep. 1896.

14. Die Bakteriosen der Leguminosen.

Im Jahre 1892 wurde von Beach[1]) und B. D. Halsted[2]) eine Erkrankung der Bohnen in New Jersey und Pennsylvanien beobachtet, die auf allen Bohnensorten vorkam und stellenweise bedeutenden Schaden anstiftete. Die Früchte der Bohnen bekommen im jungen Zustande braune, unregelmäßige, etwas einsinkende weiche Flecken, die bis auf die jungen Samen hinabreichen. In den Geweben des Fleckes fanden sich Bakterien, die später von E. F. Smith[3]) genauer untersucht und *Bacillus phaseoli* genannt wurden. Er bildet kurze, gelbe, bewegliche Stäbchen, die bei 49° C. in Wärmestarre verfallen. Smith hat gelungene Übertragungsversuche mit Reinkulturen dieses Organismus angestellt.

Dieselbe oder eine ganz ähnliche Krankheit (Graisse) hat G. Delacroix[4]) auf Bohnenfeldern bei Paris beobachtet. Die 8 bis 40 cm langen Bohnenhülsen bekommen dunkle, grüne, wie von Fett durchtränkt oder erfroren aussehende Flecken. Ähnliche Flecken erscheinen auch an den vegetativen Organen. Die Bakterien wurden isoliert und zu Impfungen erfolgreich verwendet. Die Infektion erfolgt vom Boden aus, da bei den nichtrankenden Bohnen die ersten Flecken in der Nähe des Griffelendes entstehen, wo stets Bodenpartikelchen anhaften.

Dieselbe Krankheit beobachtete L. Linsbauer auf den Versuchsfeldern von Klosterneuburg, wo die Fettfleckenkrankheit häufig auftrat.

Auf Rotklee trat seit 1908 in Toskana eine Krankheit auf, die von P. Baccarini und G. Bargagli-Petrucci[5]) einen Micrococcus zugeschrieben wird. Da bisher sicheres nicht bekannt ist, so verzeichne ich sie bloß zur ferneren Untersuchung.

In Ungarn wurde durch D. Hegyi[6]) eine Lupinenkrankheit untersucht, bei der die jungen Pflanzen gelbe, dann braune Flecken auf den Blättern bekommen und in kurzer Zeit vertrocknen. Es wurden verschiedene Bakterien aus den kranken Blättern isoliert, von denen *Bacillus elegans* Hegyi die Ursache der Erkrankung sein soll.

Eine Bakterienkrankheit auf *Medicago sativa* trat in Colorado auf, wo ein ganzes Feld ein kürzeres Wachstum zeigte und einige Pflanzen zugrunde gingen. W. G. Sackett[7]) isolierte aus der Krankheit einen *Pseudomonas medicaginis* Sack., welchen er nach allen Richtungen hin kultivierte.

15. Die Bakteriosen der Rutaceen.

Im Süden von Nordamerika trat während des Sommers 1914 eine Bakteriose von *Citrus* auf, die auf Früchten, Blättern und Fruchtstielen korkige, mehr als 5 mm lange Auswüchse verursachte.

---

[1]) Blight of Lima Beans in N. Y. Agric. Exp. Stat. Geneva Bull. Nr. 48. Dec. 1892.

[2]) A bacterium of Phaseolus in Rep. of the Bot. Dep. of the New Jersey Agric. Coll. Exp. Stat. f. the Year 1892, S. 283.

[3]) Description of Bacillus phaseoli n. sp. with some remarks on related species in Proc. Americ. Assoc. f. Advanc. of Sc. for 1897, S. 288; ferner in U. S. Dep. of Agric. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. Nr. 28. Washington 1901.

[4]) La graisse, maladie bactérienne des Haricots in Compt. rend. t. 129, 1889, S. 656.

[5]) Atti dell. R. Accad. econ.-agrar. dei Gergof. di Firenze XI, 1914, S. 23.

[6]) Kisérletügvi Közlemények I, 1899, S. 232.

[7]) A bacterial disease of Alfalfa in The agricult. Exp. Stat. of the Colorado Agric. Coll. Bull. 158, 1910.

Cl. H. Hasse[1]) beschäftigte sich mit der Krankheit und fand ein Bakterium, das in großer Zahl auf den Schnitten durch das korkige Gewebe auftrat. *Pseudomonas citri* Cl. Hasse ist ein an beiden Enden abgerundetes Stäbchen von 1,5 bis 2 μ Länge und 0,5 bis 0,75 μ Breite mit einer Geißel an einem Pol, durch die es sich lebhaft bewegt. Es tritt einzeln oder in Paaren auf und hat eine gelbliche Farbe in der Kultur. Auf Bouillon wächst es nach 24 Stunden sichtbar und bildete einen gelblichen Ring an der Außenseite. Auf Milch bildet es ein tieferes Blau, die Gelatine verflüssigt es. Nach Einimpfung auf den Blättern erzeugt es die Krankheit.

16. Die Bakteriosen der Vitaceen.

Vom Weinstocke sind mehrere Erkrankungen angegeben, die durch Bakterien verursacht werden sollen. Wir beginnen zuerst mit der Bakteriose der Weintrauben, die von G. Cugini und L. Macchiati[2]) näher studiert worden ist. Die Krankheit trat zuerst 1891 in Italien auf. Nach der Blüte nehmen die jungen Früchte und Fruchtstiele eine braune Farbe an und vertrocknen vollständig zu einer zerbrechlichen Masse. Aus den erkrankten Geweben wurde ein Bazillus isoliert, der *B. uvae* genannt wurde. Die Stäbchen sind beweglich, 3 bis 4 μ lang und 0.25 μ breit und liegen meist einzeln. Gelatine wird verflüssigt. Später hat dann L. Macchiati[3]) weitere Mitteilungen über die Krankheit gegeben, aus denen hervorgeht, daß seine Infektionsversuche mit Reinkulturen Erfolg gehabt haben.

Eine zweite Traubenerkrankung hat E. Prillieux[4]) in Rebengewächshäusern, seltener an Rebengeländen beobachtet. Die Trauben bekommen hellbraue Flecken, die sich schnell ausbreiten und in die Tiefe gehen. Dadurch werden die Samen bloßgelegt und vertrocknen. Wenn die Krankheit frühzeitig auftritt, so fallen ihr alle Trauben zum Opfer. In den Zellen wurde ein beweglicher Bazillus gefunden von 1,25 μ Länge und 0,75 μ Breite. Er ähnelt dem *B. caulivorus*, bildet aber einen weniger ausgesprochen grünen Farbstoff.

Eine andere Bakterienkrankheit des Weinstockes steht der Krebsknotenbildung bei der Olive nahe und wird in Italien mit dem ähnlichen Namen „Rogna della vite“ bezeichnet. Auf den Zweigen entstehen anfänglich weiche und schwammige, später harte und holzige, knollenartige Auswüchse, die einen ähnlichen Bau zeigen wie die Olivenknoten, In den Gewebelücken finden sich stets Bakterien. Cuboni[5]) nimmt daher denn auch die hier auftretenden Bakterien von Trevisan *Bacillus ampelopsorae* genannt, als Ursache der Krankheit an, obwohl er keine Infektionsversuche gemacht hat.

F. Cavara[6]) hat die Tuberkulose der Reben, die in Italien hin und wieder auftritt, untersucht und hält sie mit der Rogna für identisch. Es entstehen mehrere kleine, zu Gruppen vereinigte Tuberkeln unterhalb des Periderms, womit Hyperplasien des Rindengewebes in

---

[1]) Journ. of Agric. Research IV, 1915, S. 97.
[2]) La bacteriosi dei grappoli della vite in Le Staz. speriment. ital. XX, 1891. fasc. VI.
[3]) Rev. intern. Vit. et Oenol. I, 1894, S. 129.
[4]) Maladies etc. I, 17.
[5]) Rendic. Acad. dei Lincei. 4. ser. V, 1889, S. 571.
[6]) Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate in Le Staz. speriment. ital. XXX, 1897, S. 482.

Verbindung stehen. Die Blätter sind gelb und rhachitisch; die Jahrestriebe verkümmern. Den Beweis der Identität beider Krankheiten führte CAVARA durch Einimpfen des *B. ampelopsorae*, wodurch die Tuberkulose erzeugt wurde. Näheres ist bisher nicht bekannt.

L. MONTEMARTINI [1]) beschreibt eine Krankheit, der er das Erscheinen des Krauterns (Roncet) zuschreibt. Diese Erscheinung, so gibt er selbst zu, kann allerdings auch von anderen Einflüssen erzeugt sein, denn E. PANTANELLI [2]), der den Roncet untersuchte, führt sie auf abnorme Wurzeltätigkeit zurück. In den Weingärten von Ligurien tritt die Krankheit an den im Innern des Weingartens liegenden Stöcken auf, während die peripheren Pflanzen sich widerstandsfähiger zeigten. Im Anfang bemerkt man nur eine allgemeine Schwäche der Pflanzen, in späteren Jahren tritt das Krautern ein. Am Stamm und Wurzelholz treten auf Querschnitten unregelmäßige schwarze Flecken auf, die meist kleiner (bis 5 mm groß) sind und deren Gefäße mit Thyllen oder einer Gummimasse geschlossen waren. Aus diesen Stellen wurde ein Bazillus isoliert, der fakultativ aërob ist und sich bei gewöhnlicher Temperatur gut entwickelt. Auf alten Kulturen behält er seine Entwicklungsfähigkeit bei. Er bewegt sich lebhaft und ist öfter gepaart oder zu Ketten vereinigt. Nach Gram färbt er sich. Er ist verschieden von den anderen Spaltpilzen des Weinstockes und wird vorläufig als *Bacillus vitis* Montem. bezeichnet. Die Hybriden von *Vitis riparia* sind widerstandsfähiger als die Exemplare von *V. rupestris*. PAVARINO [3]) kommt zu ähnlichen Ergebnissen, während J. BERNATZKY [4]) das Krautern als eine physiologische Krankheit auffaßt.

Eine weitere Krankheit hat L. RAVAZ [5]) beschrieben. Auf der Insel Oléron (später auch in den Departements Charentes, Drôme und am Mittelländischen Meer nachgewiesen) trat bei gewissen Sorten von Reben eine Krankheit auf, die sich erst im Sommer zeigt, indem kräftige Ruten plötzlich von oben nach unten austrocknen und unter dem Einfluß des Windes abbrechen. An den untern Internodien der befallenen Ruten erscheinen gebräunte, vertiefte Flecken: im Innern sind Holz und Rindengewebe schwärzlich gefärbt. Die Rebschenkel werden auch angegriffen, so daß die später auf ihnen austreibenden Ruten bald zu kränkeln beginnen. In allen ergriffenen Gewebeteilen, vor allem aber in den Gefäßen, finden sich zahlreiche Bakterien. Gelegentlich tritt auch Gummibildung ein. Die Bakterien wurden isoliert und stellen Stäbchen von 1,5 bis 2,5 μ Länge dar, die in der Mitte etwas eingeschnürt sind. Nach Impfung auf gesunde Reben treten die charakteristischen Krankheitssymptome auf. Durch Schnittwunden erfolgt die Übertragung leicht. Deshalb wird beim Verschneiden der Reben empfohlen, zuerst alle kranken Stöcke zu verschneiden und dann erst, nach sorgfältiger Desinfizierung des Messers, die gesunden. Auch das Bestreichen der Reben im Winter mit 10 % Kupfersulfatlösung wird empfohlen.

Diese Krankheit ist nicht identisch mit der bekanntesten und am weitesten verbreiteten Bakterienkrankheit des Weinstockes, mit dem

---

[1]) Riv. di Patolog. veget. VI, 1913.
[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXII, 1912, S. 1.
[3]) Riv. di patolog. veg. VI, 1913.
[4]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXIV, 1914, S. 129.
[5]) Une maladie bactérienne de la vigne in Rev. de viticult. 1895. (Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkr. VI, S. 41.)

Mal nero, der uns jetzt beschäftigen soll. Die Krankheit wurde zuerst in Sizilien und Kalabrien beobachtet und dann in Italien und Frankreich eingehend studiert. Trotzdem aber bleibt sowohl bei den äußern Symptomen wie in der Ätiologie der Krankheit noch manches unklar, denn es scheint noch keineswegs sicher, daß wir es hier mit einer einheitlichen Erkrankung zu tun haben. O. Comes[1]), nach ihm P. Baccarini[2]) und L. Macchiati[3]) haben die Krankheit in Italien zuerst studiert.

Die Erscheinungen, die die Malnero-Krankheit in Süditalien bietet, bestehen in erster Linie in Anomalien und Schrumpfungen der Blatt- und Blütenregion und weiter in einem braunen Streifen, der bei den kranken Stöcken längs einer Seite der stärkeren Zweige bald mehr, bald weniger deutlich in die Erscheinung tritt. Wenn er von außen nicht sichtbar ist, so läßt er sich im Holzgewebe stets nachweisen. Von dem braunen Streifen werden Holzparenchym, einzelne Rindenelemente und das Cambium ergriffen; namentlich im letztern Gewebe ist er sehr deutlich, und von hier nehmen auch neue schwarze Flecken ihren Anfang. Der Inhalt der ergriffenen Zellen wimmelt von Bakterien. Bis zur Wurzel schreitet die Krankheit gewöhnlich nicht vorwärts, sondern die Rebe stirbt vorher ab. Am meisten leiden die Rindengewebe, wodurch der Holzkörper vollständig bloßgelegt wird. Baccarini kultivierte die von ihm als *Bacillus vitivorus* bezeichneten Bakterien rein und impfte sie mit Erfolg auf gesunde Stöcke. G. Cugini[4]) bestätigte dieses Resultat und zeigte zugleich, daß Comes bereits dieselben Organismen zu seinem *Bacterium gummis* gezogen hat. Die Stäbchen sind wenig beweglich, zylindrisch oder leicht oval, an den Enden abgerundet, 1 bis 2 μ lang, 0.75 μ breit. Die Gelatine wird verflüssigt und braun gefärbt, gleichzeitig auch oxalsaurer Kalk in Form eines feinen kristallinischen Niederschlages abgeschieden. Macchiati, der den Pilz *Bacillus Baccarinii* nennt, hat in alten Agarkulturen Sporen gefunden und gibt an, daß die Größenverhältnisse der Stäbchen je nach dem Alter und dem Nährmedium außerordentlich wechseln.

In Frankreich sind ganz ähnliche Krankheitserscheinungen beobachtet und mehrfach untersucht worden. So decken sich die Beobachtungen von E. Prillieux und G. Delacroix[5]) mit denen der italienischen Forscher; die Krankheit wird als „Gommose bacillaire" bezeichnet. Ungefähr gleichzeitig veröffentlichten auch G. Foex und P. Viala[6]) ihre Untersuchungen; sie widersprechen der bakteriellen Ursache der Erkrankung und führen die braunen Flecken und Streifen auf andere, zum Teil wohlbekannte Krankheitserscheinungen zurück. Nach ihnen wäre sie nichts weiter als eine Folgeerscheinung von Erkrankungen aus andern Ursachen. E. Prillieux und G. Delacroix[7]) haben dann später ihre Ansichten noch ausführlicher begründet und

[1]) Il marciume delle radici e la gommosi della vite. Napoli 1884.

[2]) Sul mal nero della vite in Sicilia in Malphigia VI, 1892, S. 229; Il Mal nero della vite in Le Staz. sperim. agr. ital. XXV, 1894, S. 444.

[3]) Sulla biologia del Bacillus Baccarinii in Bull. Soc. Bot. Ital. 1897, S. 156.

[4]) Intorno ad una specie di bacillo trovato nel legno delle viti affette da Mal nero in Le Staz. sperim. agr. ital. XXIII, 1892, S. 44.

[5]) La gommose bacillaire des vignes françaises in Rev. de viticult. 7 Juill. 1894, S. 5.

[6]) Maladie de la vigne dans le Var in Rev. de viticult. 21 Juill. 1894, S. 53.

[7]) La gommose bacillaire, maladie des vignes in Ann. de l'Inst. Agron. Nancy XIV, 1895; Prillieux, Les maladies des pl. agric. I, 24.

gleichzeitig auch verschiedene, unter anderm Namen bekannte Erkrankungen mit der bazillären Gummosis identifiziert.

Über die Verbreitung der Krankheit äußern sie sich dahin, daß wohl hauptsächlich eine Übertragung beim Pfropfen in Betracht komme; dabei handelt es sich nicht bloß um die Pfropfwunde selbst, sondern auch um die vorherige Infizierung des Reises oder der Pfropfunterlage.

Je nach der Heftigkeit, mit der die Krankheit auftritt, werden verschiedene Erscheinungsformen von ihr unterschieden, die in der Praxis meist verschiedene Namen erhalten haben. Am harmlosesten tritt das Mal nero als Dartrose auf, indem sich an den Ranken und Blattstielen kleine, gelbe Streifen zeigen, die alsbald wieder vertrocknen und vernarben. Gleichzeitig treten auch kleine Pusteln (Anthracnose ponctuée) an der Basis des Stockes auf. Die Blätter sind normal oder rötlich verfärbt (Rougeot), wobei zu bedenken ist, daß die Blattrötung auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Wenn dann in den nächsten Jahren die Krankheitserscheinungen stärker auftreten, so sind die äußerlich sichtbaren Störungen auffälliger. Es entsteht Cep pommé oder Tête de chou, wenn die Zweige kurz bleiben, sich abflachen und reichlich Seitenäste, Ranken und kleine Blätter treiben. Die Blüten entstehen häufig nicht, oder es werden nur kleine saure Trauben mit grauvioletten Flecken gebildet. Jetzt treten auch die bekannten schwarzen Streifen auf. Die heftigste Form ist die Gélivure[1]), die allerdings seltener auftritt. Die Flecken an den Zweigen sind vermehrt; die oberen Internodien trocknen und fallen ab; die Blätter trocknen, ohne ihre grüne Farbe zu verlieren; der Stock treibt am Grunde junge Schosse, die ebenfalls bald erkranken. Unter Folletage versteht man das plötzliche Absterben eines ganzen Triebes, ohne daß die Blätter ihre grüne Farbe verlieren.

Eine Zusammenfassung der Ansichten der verschiedenen Forscher über die Natur des Mal nero gibt K. Schilberszky[2]), indem er gleichzeitig die Gründe abwägt, welche für eine selbständige Krankheit oder für eine Begleiterscheinung bei andern Rebkrankheiten sprechen. Er kommt zu der Ansicht, daß das Mal nero nur eine sekundäre Folge anderer Rebenerkrankungen ist (z. B. durch Phylloxera, Peronospora usw.), so daß dann die Bakterien nur eine sekundäre Ansiedlung in dem ohnehin geschwächten Pflanzenkörper darstellen würden. Damit würde also die Gefährlichkeit der Krankheit verschwinden, da man sie am besten durch Ausrottung der primären Krankheiten bekämpfen würde. Wie weit diese Anschauung sich mit den wirklichen Tatsachen deckt, müssen weitere Untersuchungen zeigen. E. Rathey[3]) führt die Ursache für die Gummibildung in den Gefäßen der Rebe, die charakteristisch für das Mal nero ist, auf einen Wundreiz zurück, wie ihn Molisch zur Erklärung der Thyllenbildung annimmt. Es würden also die schwarzen Verfärbungen und die Gummibildung nicht durch die Tätigkeit der Bakterien veranlaßt sein, zumal in den äußersten Ausläufern der

---

[1]) E. Cavara bestätigt diese Beobachtungen in Le stazioni sperim. agrar. ital. XXX, 1897, S. 482.

[2]) Über die neue Rebenkrankheit „gommose bacillaire" in Gyümölcskertész. V, 1894, Heft 3 bis 6. (Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 305.)

[3]) Über das Auftreten von Gummi in der Rebe und über die Gommose bacillaire in Jahresber. d. k. k. ökol. u. pom. Lehranstalt in Klosterneuburg 1896. (Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkr. VII, 164.)

braunen Verfärbungen sich niemals Bakterien finden, sondern nur im gebräunten Holze.

Wahrscheinlich mit dem Mal nero identisch ist eine von G. DEL GUERCIO und E. BARONI[1]) beobachtete Rebengummosis, bei der die Rinde stellenweise der Länge nach aufreißt und schleimige Massen von anfänglich weißer, später graubrauner Färbung hervortreten läßt. An den jüngeren Zweigen befanden sich tote Stellen, die Blätter hatten dürre Flecken, an den Trauben waren graue Flecken sichtbar. Im Schleim befanden sich Stäbchen von 2 bis 2,5 μ Länge und 0,5 μ Breite.

Endlich sei noch einer Krankheit gedacht, die noch sehr der Klärung bedarf. A. ZSCHOKKE[2]) beobachtete, daß an ausgewachsenen Blättern von Riesling- oder Sylvanerreben sich kleine, grünschwarze oder braune, scharfumrissene, eingesunkene, tote Flecken zeigten, wodurch schließlich das ganze Blatt zum Absterben gebracht wurde. Auch die Blütenstiele waren häufig schwarzgrün, die Blütenknospen dunkel und leicht abfallend. In den Flecken und den Stielen fanden sich ungeheure Mengen von Bakterien, die zu schleimigen Klumpen verklebt waren und zuerst die Intercellularen ausfüllten, später aber auch die Zellwände zerstörten. Vielleicht handelt es sich bloß um eine durch die abnorme Witterung bedingte Fäulniserscheinung, bei der Bakterien eine Rolle spielen.

17. Die Bakteriosen der Malvaceen.

Eine Krankheit, bei der Bakterien mitwirken, aber scheinbar erst sekundär auftreten, kommt bei den Baumwollfrüchten in Alabama vor. STEDMAN[3]) und EARLE[4]) haben die Früchte untersucht und finden eine von innen nach außen gehende Fäulnis mit Bakterien. Die Zerstörung der Früchte wird erst außen sichtbar, wenn die Carpelle ergriffen und das Innere bereits aufgezehrt ist. Der Bazillus wird *B. gossypinus* von STEDMAN genannt und dringt in Wunden ein, die durch Heuschreckenbisse verursacht werden. Neben den Bazillen finden sich noch *Colletotrichum gossypii*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Rhinotrichum* und andere Fadenpilze.

Durch Blüteninfektion mit Reinkulturen von *Bacterium malvacearum* zeigte C. W. EDGERTON[5]), daß der Organismus die Blüten der Baumwollstaude infiziert, auf den sich entwickelnden Kapseln treten Flecken auf.

18. Die Bakteriosen der Araliaceen.

Als Efeukrebs hat G. LINDAU[6]) eine Erkrankung von Efeustecklingen beschrieben, wodurch an den Stengeln und auf den Blättern kleine Beulen entstehen, die schließlich aufreißen. Im Innern der angegriffenen Gewebe zeigte sich Bakterienschleim mit Stäbchen, die

---

[1]) La gommosi bacillare delle viti malvasia in Italia in Nuov. Giorn. Bot. Ital. n. ser. I, 1894, S. 221.

[2]) Eine Bakterienkrankheit des Rebstocks in Weinbau und Weinhandel, 1902; Weinlaube, 1902, S. 436.

[3]) Alabama College Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 55, Auburn.

[4]) Ebenda Bull. Nr. 107.

[5]) Phytopathology II, 1912, S. 23.

[6]) Der Efeukrebs in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IV, 1904, S. 1.

kaum 2 μ lang und ca. 0,6 μ breit waren. Über die Infektion wird nichts mitgeteilt.

R. Régamey[1]) hat aus den Beulen einer jungen Eiche Spaltpilze kultiviert, die er *Microspira carcinopaea* nannte. Er konnte durch Reinkulturen auf *Tropaeolum* und *Hedera* erfolgreiche Kulturen durchführen, die zu einer Entwicklung der Beulen führte.

19. Die Bakteriosen der Umbelliferen.

In den Jahren 1897 und 1898 war im Staate Vermont (Nordamerika) eine Möhrenkrankheit aufgetreten, welche die in das Winterlager gebrachten Mohrrüben in kurzer Zeit zum Verfaulen brachte. L. R. Jones[2]) hat die Krankheit genauer untersucht und als Ursache einen Bazillus festgestellt, den er *B. carotovorus* nannte.

Die Möhren zeigten eine schnell fortschreitende weiche Fäulnis, die gewöhnlich bei der Krone beginnt und schnell durch das Innere fortschreitet. Der angefaulte Teil wird sehr weich und bräunt sich etwas; zwischen dem kranken und dem gesunden Gewebe erstreckt sich eine scharfe Trennungslinie. In dem verfaulten Gewebe findet sich der Bazillus ganz rein vor. Er zerstört in erster Linie die Mittellamellen und isoliert so die Zellen voneinander. Bei frisch desorganisiertem Gewebe sind die Zellen noch frei von Bakterien, denn die Mittellamellen lösen sich durch die von Bakterien abgetrennte Pektinase; nur das Plasma ist völlig zusammengefallen; später dringen die Bazillen auch ins Innere der Zellen ein. Wahrscheinlich findet die Auflösung der Mittellamelle durch ein Cytaseferment statt. Der Bazillus ließ sich leicht rein kultivieren. Er stellt ein Stäbchen dar mit abgerundeten Enden, das einzeln oder seltener paarweise vorkommt; nur in jungen Kulturen treten mehr oder weniger lange Ketten von Zellen auf. Die Länge der Zellen beträgt etwa 1,5 bis 5 μ (im Mittel 2,8), die Breite 0,6 bis 0,9 μ (im Mittel 0,7). Sie sind beweglich und besitzen zwei bis fünf peritriche Cilien. Kulturen wurden in verschiedenen Nährlösungen angestellt; das Optimum der Temperatur betrug 27 bis 30° C; bei 51 bis 52° trat der Tod ein.

Mit den Reinkulturen wurden Impfversuche angestellt, die zum Ziele führten. Ebensogut ließen sich auch andere Wurzeln infizieren, z. B. Rüben, Rettiche, Pastinaken, Bocksbart, Zwiebeln, Tomaten usw. Viele Früchte dagegen ließen sich nicht krank machen, z. B. Orangen, Bananen, Äpfel usw., auch Kartoffeln nicht. Merkwürdig ist, daß die Impfung junger, vier Wochen alter Stengel und Wurzeln von Möhren und Pastinaken sowie der Stämme und Blätter von Tomaten ohne Erfolg blieb. Die Infektion fand nur durch Wunden statt.

Als Bekämpfungsmittel ergeben sich Fruchtwechsel, Vermeidung des Düngers von Vieh, das mit zerfallenden Möhren gefüttert wurde, ferner Austrocknen und starke Besonnung der Möhren, ehe sie ins Winterlager kommen. Auch möglichst niedrige Temperatur bei der Aufbewahrung der Möhren ist zweckmäßig.

Augenscheinlich haben wir es hier nicht mit einem spezifisch patho-

---

[1]) Compt. rend. CLIX, 1914, S. 747.

[2]) Bacillus carotovorus n. sp., die Ursache einer weichen Fäulnis der Möhre in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. VII, 1901, S. 12, und in XIII. Jahresber. der Vermont Agric. Exp. Stat. Burlington 1900, und New York Agric. Exp. Stat. Geneva, Techn. Bull. n. 11, 1909.

genen Bazillus, sondern nur mit einem Fäulniserreger zu tun, der unter gewissen Umständen verderbliche Wirkungen entfalten kann[1]).

Demselben Bazillus schreiben H. A. HARDING und F. C. STEWART[2]) eine Fäule zu, die an Kohl und Blumenkohl auftritt, aber mit der Schwarzfäule nicht identisch ist. Die Krankheit ließ sich auch auf Kohlrabi, Rosenkohl, Radieschen und Kohlrübe übertragen. Ein in Fäulnis übergegangenes Exemplar von *Amorphophallus simlensis* ergab denselben Bazillus in der Kultur. Es bleibt vorläufig noch unentschieden, ob die isolierten Pilze identisch mit *B. carotovorus* sind oder Varietäten von ihm darstellen oder besser als eigne Art aufgefaßt werden müssen.

Eine Selleriebakteriose aus dem Potal beschreibt U. BRIZI[3]). Sie tritt zuerst an den Basen der Blattstiele in Form kleiner rostroter Flecken auf, in denen das Gewebe einsinkt. Die Flecken greifen schnell um sich und deformieren große Flächen der Blattstiele, die schließlich faulen. Im Innern der Parenchym- und Collenchymzellen und auch in den Gefäßen finden sich massenhaft Bakterien. Durch die Gefäße wandern die Bakterien auch in das Blattgewebe, wo die Flecken zuerst in der Nähe der Rippen auftreten. Bei feuchtem Wetter treten aus den Flecken schleimige Flüssigkeitstropfen heraus, die von Bakterien wimmeln. Der isolierte Organismus, *Bacillus apii* (Brizi) Migula, ist ein sehr bewegliches, an den Enden verzweigtes Stäbchen von 2 bis 2,5 μ Länge. Gelatine wird nicht verflüssigt. Infektionsversuche wurden nicht gemacht. Schon vorher war durch B. D. HALSTED[4]) eine Selleriekrankheit beschrieben worden, von der er Bakterien als Ursache vermutete. Wahrscheinlich ist sie mit der von BRIZI beobachteten identisch.

Eine ähnliche Bakterienkrankheit, bei der die Spitzen vergilben und die Ränder der Herzblätter vertrocknen und sich dann bräunen, beschreibt R. Y. WINTERS[5]). Er hat Düngungsversuche gemacht, bei denen eine Mischung von Knochenmehl, Fischbrocken und hochgradigem Schwefelkalium den Selleriepflanzen die größte Widerstandsfähigkeit gegen die Schwarzfleckigkeit gewährt, während Sodanitrat und Kainit die Pflanzen empfindlich machen und die Krankheit vorbereiten. Die Selleriepflanzen werden auch in Holland von der Bakteriose befallen, wie RITZEMA BOS berichtet.

20. Die Bakteriosen der Primulaceen.

Beim Alpenveilchen (*Cyclamen persicum*) tritt eine Bakterienkrankheit auf, durch welche die Blätter und Blüten welken und schließlich absterben. E. PRILLIEUX und G. DELACROIX[6]) haben den Bazillus isoliert und beschreiben ihn als sehr bewegliches, 0,67 μ langes Stäbchen, das Ketten mit 0,5 bis 1,5 μ langen Gliedern bildet. Nach einigen Monaten der Kultur tritt Sporenbildung ein. Die Farbe der Kulturen ist nicht grün, wie bei *Bac. caulivorus.*

---

[1]) A bacterial soft rot of certain cruciferous plants and Amorphophallus simlensis, in Science new ser. XVI, 1902, S. 314

[2]) H. A HARDING und M. J. MORSE, The bacterial soft rots of certain vegetables in Univ. of Vermont and State Agric. College. Bull. 147, 1910.

[3]) La bacteriosi del Sedano in Rendic. R. Acc. dei Lincei 5 ser. VI, 1897, S. 229; Una malattia bacterica dell' Apium graveolens in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. III, 1897, S. 575.

[4]) New Jersey Agric. Exp. Stat. Bull. Q. 1892. Trenton.

[5]) Florida Agric. Exp. Stat. f. the year end. June 30, 1908.

[6]) Maladies bacillaires de divers végétaux in Compt. rend. CXVIII, 1894, S. 668.

21. Die Bakteriosen der Oleaceen.

In einer Baumschule in Holstein hatten die jungen Zweige von Syringa unter eigentümlichen Fäulniserscheinungen zu leiden, die von P. SORAUER[1]) auf Bakterieneinwirkung zurückgeführt wurden. Schon im Mai, besser noch im Juni entstehen an beliebigen Stellen des Zweiges, namentlich an den oberen Internodien, braune Stellen auf der Rinde, die sich schwärzen und in der Längs- oder Querrichtung schnell an Größe zunehmen. So erscheint schließlich der Zweig auf große Strecken hin schwarz und knickt leicht um. An den Blättern treten entweder einzelne Infektionsherde auf, oder es breitet sich von der Achse her die Erkrankung aus. Im letzteren Falle ist oft eine ganze Reihe von Blättern welk und geschwärzt, während in ersterem nur kreisrunde, braune, weiche, die gesamte Blattdicke umfassende Stellen auftreten, die sich schnell ausbreiten. Die Oberhaut läßt sich leicht abheben, und im Innern des Fleckes ist meist Mycel sichtbar, das aber sekundärer Art ist. Am Rande der Flecken finden sich stets kokkenartige Stäbchen.

Auf Schnitten begegnet man den durch die Wirksamkeit der Bakterien voneinander getrennten Zellen, die zuletzt weiter zertrümmert und aufgelöst werden. In erster Linie wird das weiche Parenchym der Rinde angegriffen. Als Eingangspforten der Krankheit können die Spaltöffnungen angesehen werden; vielfach finden sich auch feine Öffnungen, welche in einen solchen Flecken führen und vielleicht Verletzungen darstellen, die den Bakterien als Weg ins Innere der Pflanze dienen.

Später wurde die Krankheit in Holland von J. RITZEMA-BOS[2]) beobachtet, der die Ähnlichkeit der Flecken mit Frostschäden hervorhebt, aber gleichzeitig als Unterschied angibt, daß sich die Krankheit von den Flecken her leicht auf gesunde Teile übertragen läßt.

In der Folge hat sich M. W. BEIJERINCK[3]) mit derselben Krankheit beschäftigt, indem er den verursachenden Organismus studierte und Infektionsversuche anstellte. Die Versuche wurden mit Reinkulturen gemacht und ergaben, daß die Krankheit sich leicht auf Zweige und Blätter übertragen ließ, wo dann die typischen Erscheinungen der Fäule hervorgerufen wurden. Die Versuche wurden mehrere Jahre hintereinander vorgenommen und zeigten, daß die Infektiosität des Organismus Einbuße erlitten hatte. Nicht allein die verschiedenen Arten von *Syringa* (*S. persica, vulgaris*) zeigten sich empfänglich sondern auch die verschiedensten Gartenvarietäten davon; bei anderen Pflanzen gelangen die Übertragungen nur für *Populus nigra*, *Pirus malus*, *P. communis*, *Prunus mahaleb*, *Polygonum fagopyrum* und *Atriplex hortensis*, während z. B. *Quercus cerris*, *Spiraea*, *Cytisus Adami*, *Deutzia scabra*, *Sorbus aucuparia* usw. nicht infiziert werden.

Der von BEIJERINCK *Pseudomonas syringae* genannte Organismus ist sehr beweglich und stellt ein schlankes, 1,6 bis 3,2 μ langes und 0,2 bis 0,4 μ breites Stäbchen dar, das je nach der Nährflüssigkeit einzeln, zu zweien oder in kurzen Ketten auftritt. Gelatine wird verflüssigt;

[1]) Neue Krankheitserscheinung bei Syringa in Zeitschr. f. Pflanzenkr. I, 1891, S. 186.

[2]) Een Bakterienziekte der Syringen in Tijdschr. over Plantenziekten V, 1899, S. 177.

[3]) Diese Untersuchungen sind mitgeteilt von C. J. J. VAN HALL, Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten, 1902, S. 142.

die Kolonien auf Fleischgelatine gleichen denen von *Bact. fluorescens liquefaciens*. Die Abtötungstemperatur liegt bei 50 bis 51°, bei 27° findet sehr beschleunigtes Wachstum statt. Der Organismus ist streng aërob und entwickelt kein Gas. Die weiteren biologischen Eigenschaften sind genau studiert worden und finden sich ausführlich bei VAN HALL[1]) angegeben.

Über die Vorbedingungen, welche zum Ausbrechen der Krankheit führen, ist wenig mehr bekannt als SORAUERS Bemerkung, daß das Klima des Krankheitsherdes feucht sei. An und für sich würde es ja nicht undenkbar sein, daß excessive Nässe die Pflanzen für den Angriff des Perasiten prädisponiert.

In Südfrankreich, Italien, Spanien, Portugal und auch in Kalifornien besitzen die Zweige des Ölbaumes häufig kuglige Anschwellungen, die mannigfach rissig oder durch tiefe Spalten lappig und gefaltet erscheinen und meist in der Mitte ein Loch haben, das durch die Zerstörung des Gewebes bedingt wird. Diese Holzknoten trocknen früh ab und verursachen auch ein baldiges Absterben der Zweige (Fig. 7, *1*). Man kennt die Krankheit in Frankreich unter dem Namen Loupe (Lupus) oder Gale (Räude), in Italien als Rogna (Räude). P. SORAUER schlägt dafür die Bezeichnung Krebsknoten vor.

Nachdem ARCANGELI im Gewebe der Krebsknoten Bakterien entdeckt hatte, sprach SAVASTANO[2]) aus, daß diese die Ursache der Neubildungen seien. Später hat E. PRILLIEUX[3]) die Krankheit genauer untersucht. Der Organismus hat den Namen *Bacillus oleae* (Arcang.) Trevis. erhalten, eine Name, der von E. SMITH[4]) in *Bacterium Savastanoi* umgeändert wurde. Man sehe den Grund dazu bei SMITH ein.

Die Krankheit beginnt im Frühjahr damit, daß auf der Rinde zweijähriger, selten drei- oder mehrjähriger Zweige sich durchsichtige Flecken zeigen. Im Innern dieser Stellen zeigen sich im Cambium oder in der innersten Rinde kleine Lücken, die mit Bakterien erfüllt und von abgestorbenen Zellen umgeben sind (Fig. 7, *3*, *4*, *5*). Die anfänglich kleinen Lücken vergrößern sich zu unregelmäßigen Höhlungen und bilden schließlich die großen, kraterförmigen Lakunen am Scheitel des Krebsknotens (Fig. 7, *2*). In einiger Entfernung von diesen Lakunen befinden sich die Orte der lebhaftesten Zellenvermehrung. Die Gewebe fangen an zu verholzen und bilden die kurzzelligen Elemente des Wundholzes, die ganz den schneckenförmigen Verlauf der Holzfasern eines Maserknotens zeigen. Bei den älteren Knoten finden sich auch im Holzkörper Bazillenherde (Fig. 7, *7*, *8*); allerdings geht hier die Zerstörung langsamer vor sich. Diese Holzkörper bestehen aus garbenartig sich innerhalb der Geschwulst ausbreitenden Strängen, die mit ihrer Basis sich dem normalen Zweigholz anfügen, bisweilen auch aus isolierten kugligen Holzmassen innerhalb der Geschwulst. Das excessive Wachstum der Randpartie des Krebsknotens über das bereits abgestorbene Zentrum hinweg ist sehr unregelmäßig; die Ränder furchen und falten sich in verschiedenem Grade und sterben schließlich ab, wenn sie von den Bazillen ergriffen werden. Dann stirbt die Aststelle zuletzt ein-

---

[1]) l. c. S. 191.

[2]) Tuberculosi, iperplasie e tumori dell' olivo. Napoli 1887; Compt. rend. CIII, 1886, S. 1144.

[3]) Les tumeurs à bacilles des branches d'olivier et du pin d'Alep in Ann. de l'Instit. Agronom. XI, 1890. Nancy.

[4]) U. S. Agric. Bur. Plant Industry Bull. 131 Pt. IV, 1908.

seitig oder gänzlich ab. An der Produktion des Knotengewebes nehmen also alle Rindengewebe teil, zum Teil auch das Holz. Die Größe der Knoten ist verschieden; oft wird die Größe einer Walnuß erreicht, ehe sie absterben.



Fig. 7. Krebsknoten der Olive.
1 Olivenzweig mit Krebsknoten, nat. Gr. *2* Großer Knoten, in der Mitte durchschnitten, nat. Gr. *3* Junger Krebsknoten, nat. Gr. *4* Derselbe, etwas vergr. *5* Derselbe im Durchschnitt *6* Bazillen aus den Knoten, sehr stark vergr. *7* Höhlung mit Bazillen, stark vergr. *8* Mehrere Höhlungen aus einem Knoten mit Bazillen. Nach PRILLIEUX.

Bacillus Savastanoi ist ein an den Polen abgerundetes, drei- bis viermal so langes wie breites, mittelgroßes Stäbchen (Fig. 7, *6*), das einzeln oder zu zweien liegt und langsam beweglich ist. Auf Gelatine bildet es rundliche, durchscheinende, strohgelbe Kolonien. Mit den Reinkulturen hat SAVASTANO Infektionen angestellt, durch welche die Krankheit erzeugt werden konnte. Er stach die Zweige mit einer Nadel

an und tat dann in die Öffnung die Kulturflüssigkeit mit dem Bazillus hinein. Wie die Infektion in der Natur vorgeht, wissen wir nicht sicher; außer durch Wunden dringt der Bazillus wahrscheinlich durch die Spaltöffnungen oder Lentizellen ein.

Nach SAVASTANO entwickeln sich die Krebsknoten auf fruchtbaren reich gedüngten Böden stärker als auf trocknen Hügeln. Verwundungen, die durch das Verschneiden des Laubes erzeugt werden, begünstigen ebenfalls die Ausbreitung der Krankheit. Diese Beobachtungen wird man bei der Bekämpfung der Krankheit zu berücksichtigen haben.

Neben diesen Beobachtungen sind aber wieder andere in Betracht zu ziehen, die PETRI[1]) an den Larven von Ölbaumfliegen angestellt hat. Diese enthalten in ihrem Innern stets die Bakterien. So hatte sie die Larve vom Dacus oleae stets in den vier Blindsäcken des mittleren Darmes, wo sie bis zum Puppenstadium verbleibt. In der Imgo treten sie in der Pharynsdrüse auf, um nach 24—48 Stunden in den Mitteldarm zu wandern. Bei Abwesenheit der Bakterien kann sich die Larve nicht entwickeln.

Beim Oleander (*Nerium oleander*) hat PEGLION[2]) eine Schorfkrankheit beobachtet, die nicht bloß die Zweige, sondern auch einzelne Blätter und Blütenteile befiel, besonders wurden die Fruchtknoten nach der Befruchtung befallen, die gallerartig aufgetrieben wurden und keine Samen im Innern entwickelten. In den Auftreibungen wurden gelbliche Zoogloeen nachgewiesen, aus denen ein Bazillus reinkultiviert wurde, der dem *B. Savastanoi* nahezu entspricht. Es scheint also, daß die Krebsknoten des Ölbaumes auch beim Oleander gefunden werden. Eine ähnliche Krankheit auf Oleander beobachtete CL. O. SMITH[3]) auf Oleander, der denselben Bazillus dafür verantwortlich machte.

TONELLI[4]) hat eine Bakterienkrankheit auf Oleander beobachtet, die auf den holzigen Zweigen, den grünen Trieben und den Blütenstandsachsen auftritt und größere oder kleinere Warzen mit rissiger Rinde bildet. Er isolierte kleine Kokken von 0,45—1 μ Durchmesser und eine Stäbchenform von 1,9—3,5 × 0,75—1 μ Größe, die lebhaft beweglich ist. Der letztere Bazillus bringt die Krankheit hervor. Er hält ihn für identisch mit B. oleae und verspricht das Nähere noch nachzuweisen.

Ich möchte hier noch eine andere Bakterienkrankheit der Oleaceen anschließen, die P. VUILLEMIN[5]) auf denselben *Bacillus oleae* zurückführt. F. NOACK[6]) hat 1893 unter dem Namen Eschenkrebs eine Krankheit von *Fraxinus excelsior* beschrieben, die hauptsächlich die jungen zwei- und mehrjährigen Zweige angreift. An ihnen befinden sich offene Krebswunden, die den Ast auf 2—5 cm, oft noch weiter ringsum umfassen können. Der Krebsknoten selbst übertrifft die Dicke der Äste oft um das Doppelte. Die Rinde zeigt sich im Umkreise verfärbt, gelblich bis zimmetrot und unregelmäßig borkig aufgerissen. Die Ränder der Wunden sind wulstig aufgeworfen; im Innern ist das Rindengewebe gebräunt und durch unregelmäßige Quer- und Längs-

---

[1]) Mem. d. Staz. patol. veget. IV, Roma 1909.
[2]) Rendic. Accad. Lincei, Roma XIV, 2, 1905, S. 462.
[3]) The Botanic. Gazette XLII, 1906, S. 301.
[4]) Ann. delle R. Acc. di Agricolt. LV, 1913.
[5]) Quelques champignons arboricoles nouveaux ou peu connus in Bull. Soc. Myc. France XII, 1896, S. 41.
[6]) Der Eschenkrebs, eine Bakterienkrankheit in Zeitschr. f. Pflanzenkr. III, 1893, S. 193.

spalten zerklüftet. Als erste äußerlich erkennbare Spur des Krebses zeigt sich eine Beule, die zuerst mit einem Längsriß aufspringt, an den sich dann die übrigen Risse anschließen. Außerdem findet man an den Ästen eigentümliche, harte, verästelte Gebilde, welche aus neugebildeten Blüten- und Fruchtständen bestehen[1]). Auf den Blättern und Blattstielen zeigen sich ebenfalls häufig braune Flecken, welche zuletzt aufreißen. Zwischen den Gewebezellen findet sich überall ein Schleim, der dicht mit Bakterien erfüllt ist. Die Bakterien sind stäbchenförmig, meist leicht gekrümmt, an den Enden abgerundet und leicht verdickt, 2,6 μ lang, 0,5 μ breit. Oft hängen zwei Stäbchen zusammen.

P. Vuillemin[2]) hat sich dann später mit der Krankheit beschäftigt und identifiziert die Bazillen des Eschen- und Ölbaumkrebses. Er gibt an, daß *Bacillus oleae* nicht imstande ist, in die unverletzten Zweige einzudringen, sondern gleichsam eines Vehikels bedarf, das ihm das Eindringen ermöglicht. Als solches sieht er bei der Esche den *Phytoptus fraxini* an, der die Gallen der Blütenstände erzeugt. Außerdem weist er nach, daß auf den kranken Zweigen beider Bäume häufig *Chaeotophoma oleacina* P. Vuillem. vorkommt; dieser Pilz würde also ebenfalls eine Eingangspforte für den Bazillus erzeugen. Wie weit diese Anschauungen richtig sind, muß die weitere Untersuchung lehren.

22. Die Bakteriosen der Labiaten und Pedaliaceen.

Auf *Ocimum basilicum* hat P. Voglino[3]) bräunliche trocknende Flecke auf den Blättern in Italien nachgewiesen, die durch eine neue Art von Bakterien herbeigeführt wird.

K. Malkoff[4]) machte im Jahre 1903 und 1906 eine Krankheit auf *Sesamum orientale* bekannt, indem er angibt, daß sowohl auf den Blättern wie auf den Stengeln schwarze Flecke sich bemerkbar machen. Auf den Blättern zeigen sich dunkelbraune Flecken; die Stengel werden dunkelbraun bis schwarz, sind etwas verdickt und lassen an den kranken Stellen eine dicke, schleimige Flüssigkeit ausfließen. Diese trocknet bald am Stengel an, ist zuerst grauweiß und wird dann dunkelbraun. Die befallenen Stengel werden zuletzt schwarz, knicken um und vertrocknen ebenso wie die Blätter. Er kultivierte aus den Pflanzen zwei Bakterienarten, von denen der eine *Bacillus sesami* Malk. gelbe Kolonien bildet, während der andere *Pseudomonas sesami* Malk. graue Kolonien ergibt. Der Bazillus bildet kleine, 1,2 μ lange und 0,9 μ dicke Stäbchen mit einer schwachen Bewegung aus, der Pseudomonas dagegen hat 2 μ lange und 0,9 μ dicke Stäbchen, die sich stark schlangenartig bewegen. Bei den ersten sind die Geißeln leicht nach Peplers Methode färbbar, während die Geißeln beim Pseudomonas nach derselben Methode sich ziemlich schwer färben. Bei Impfversuchen wurden von beiden Bakterien die Pflanzen krank, die auf feuchtem Boden mehr litten als auf trockenem. Wurde das Saatgut 4 Stunden lang mit 0,1 % Formaldehyd behandelt, so zeigte sich keine Erkrankung. Die Krankheit trat in Bulgarien an den Pflanzen im Saatbeet auf.

---

[1]) Dies sind Gallen, die durch Phytoptus fraxini erzeugt werden, und in die später der Bazillus eindringt.

[2]) Siehe noch: Traité de pathologie générale du Prof Bouchard I, S. 130.

[3]) Annali della R. Acc. d'Agricoltura di Torino LVII, 1914, S. 159.

[4]) Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. XI, 1904, S. 333, und XVI, 1906, S. 664.

23. Die Bakteriosen der Kartoffeln.

Von außerordentlicher Wichtigkeit für die Landwirtschaft sind die Bakterienfäulen der Kartoffeln, die meist erst an den eingeernteten Kartoffeln im Winterleger auftreten und durch ihre schnelle Ausbreitung gewaltigen Schaden verursachen können. Wir lernen später noch eine Bakterienfäule der Kartoffeln kennen, deren Ursache *Bacillus solanacearum* ist. Die Krankheitserscheinungen, welche jetzt besprochen werden sollen, tragen durchaus keinen einheitlichen Charakter, obwohl sie am letzten Ende alle zu einer Verjauchung des Knolleninhaltes führen. Nicht bloß die Erreger der als „Naßfäule" zu bezeichnenden Krankheit sind verschieden, sondern auch die Begleiterscheinungen, die durch sekundär hinzukommende Bakterien oder Fadenpilze verursacht werden. Wir wollen deshalb im folgenden versuchen, einige feste Gesichtspunkte zur Beurteilung der einzelnen Krankheitserscheinungen dadurch zu gewinnen, daß wir einen Überblick über die wichtigsten Arbeiten geben.

Als „naßfaul" wird vom Landwirt die Knolle bezeichnet, die schon im Acker bei der Ernte oder auch in den winterlichen Aufbewahrungsräumen einen weichen, breiartigen, höchst übelriechenden, bald hellgelben oder bald mehr chromgelben Inhalt aufweist. Die Kartoffel kann dabei ihr straffes Aussehen behalten und erst durch Druck erkennen lassen, daß die häufig unverletzte Schale nur ein gedunsener Sack mit gelbem, jauchigem Inhalte ist (Fig. 8, *1*). Wird eine solche Knolle angestochen, so läuft eine scharf sauer reagierende, in den meisten Fällen nach Buttersäure, bisweilen aber auch in anderer Weise ekelerregend riechende Flüssigkeit ab, wobei vielfach Gasblasen mit ausgetrieben werden. Der feste rückbleibende Brei reagiert entweder sofort oder nach kurzer Zeit alkalisch. Ausnahmen kommen vor, wenn die Zersetzung in anderer Richtung verläuft. Die mit destilliertem Wasser verdünnte Flüssigkeit bleibt sauer, und der trocknende Brei nimmt in der Regel an Intensität seiner alkalischen Reaktion zu. Das sogenannte „Ersaufen der Knollen" ist dieselbe Krankheit.

Am schönsten tritt die alkalische Reaktion in dem Gewebe auf, das bereits vollkommen breiartig geworden, während die Vorstufen dieser Fäulnis, welche diejenigen Stadien umfassen, in denen das Gewebe der Knolle noch fest ist, größtenteils das Lackmuspapier stark röten.

Unter dem Mikroskop erscheint der flüssige Brei der Hauptsache nach aus Stärkekörnern und Plasmaresten nebst zahllosen Bakterien zusammengesetzt. Ein etwas früherer Zustand zeigt die Stärkekörner noch von den Zellmembranen eingeschlossen, aber die Zellen selbst schon aus ihrem Verbande gelöst und teilweise als etwas schlaffe Säckchen aufeinandergesunken (Fig. 8, *2*). Bei einer nur von einem kleinen Rotzherde ausgehenden, in das gesunde Gewebe langsam fortschreitenden Erkrankung nimmt man wahr, daß bei trockner Aufbewahrung der Knolle der Verjauchungsprozeß sistiert werden kann, und es bilden sich dann an der Grenze des gesunden Gewebes unter Lösung und wahrscheinlich auf Kosten der Stärke um die verjauchte Stelle herum oft Zonen von Korkzellen in dem Parenchym des Knollenfleisches aus. Bei dem Zusammentrocknen derartiger Knollen entstehen an Stelle der Jaucheherde Löcher in der Kartoffel, welche häufig von gelb oder violett gefärbten Pilzmassen ausgekleidet sind. Das noch nicht gelöste, in vielen Fällen von der Rinde aus gebräunte, durch seinen Zuckergehalt

als nicht mehr gesund erkennbare Gewebe wird bei dem Trocknen zunderartig locker; die Korkschale ist meist besetzt mit weißlichen, dichten, etwas fleischigen Pilzpolstern. In diesem Zustande wird die Knolle als „trockenfaul“ bezeichnet. Zuletzt schrumpfen solche trockenfaule Kartoffeln in trockner Umgebung zu ganz harten trocknen, manchmal scheibenförmig zusammengedrückten Körpern ein, die beim Durchbrechen eine kreidige Bruchfläche zeigen.

Die Trocken- oder Stockfäule trat nach J. KÜHN[1]) zuerst 1830 in der Eifel und bis 1842 in zunehmender Heftigkeit in ganz Deutschland auf. Seit dieser Zeit nahm sie allmählich an Intensität ab. Man brachte die Naßfäule zuerst mit der gleichzeitig heftig wütenden Phytophthoraerkrankung der Kartoffeln in Verbindung. Indessen lernte man bald die Unterschiede zwischen der durch Bakterien und der durch die Phytophthora verursachten Zersetzung beachten. Bei dem letzteren Pilze findet sich im Knollengewebe stetz Mycel; der Inhalt der Zellen färbt sich braun und schlägt sich an den Zellwandungen nieder; dann wird die Stärke teilweise gelöst, aber die Zellwand verschont. Bei ber Bakterienfäule findet genau das Umgekehrte statt.

Man erkannte in dem verjauchten Gewebe sehr bald die Bakterien und identifizierte sie wegen des auftretenden Buttersäuregeruches und ihrer Form mit dem Buttersäurebazillus.

P. VAN TIEGHEM[2]) hatte zuerst die allgemeine Bedeutung erkannt, die der von ihm *Bacillus amylobacter* (Fig. 3, *3*) genannte Pilz bei der fauligen Zersetzung von Pflanzengeweben besitzt. Er wies nach, daß dieser Organismus exzessiv anaërob ist, und schreibt ihm ein ganz allgemeines Vorkommen zu, das selbst bis in die Steinkohlenperiode reichen soll. In Dünnschliffen durch verkieselte Wurzelstücke aus dieser Epoche hat man Spuren des Bazillus gefunden, ohne daß natürlich VAN TIEGHEM den strikten Nachweis von der Identität der heutigen und der archaischen Form zu führen imstande ist. PRAŽMOWSKI[3]) hat dann den Pilz genauer auf seine biologischen Eigenschaften untersucht und ihn *Clostridium butyricum* genannt, unter welchem Namen er am meisten bekannt ist. Endlich haben dann J. REINKE und G. BERTHOLD[4]) bei ihren Untersuchungen denselben Organismus vor sich gehabt und ihn *Bacterium navicula* genannt. Alle diese Untersuchungen liegen vor der bakteriologischen Ära und können deshalb nur bis zu einem gewissen Grade Anspruch auf Richtigkeit haben.

Erst im Jahre 1890 hat E. KRAMER[5]) mit allen neueren Hilfsmitteln die Frage der naßfaulen Kartoffeln von neuem in Angriff genommen und erwiesen, daß ein Bazillus die Ursache ist, der mit dem *B. amylobacter* nichts zu tun hat, sondern ihm nur verwandt ist. W. MIGULA[6]) hat dann später diesen Organismus mit dem Namen *Bacillus solaniperda* belegt. Im Gegensatz zu dem Buttersäurebazillus ist der neue Organismus aërob. Die Stäbchen sind 2,5 bis 4 μ lang und 0,7 bis

---

[1]) Krankheiten der Kulturgewächse 1858, S. 202.

[2]) Sur le Bacillus amylobacter et son rôle dans la putréfaction des tissus végétaux in Bull. Soc. Bot. France XXIV, 1877, S. 128.

[3]) Zur Entwickelungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterienarten in Botan. Zeit. 1879, S. 409.

[4]) Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Berlin 1879.

[5]) Bakteriologische Untersuchungen über die Naßfäule der Kartoffelknollen in Österreich. landw. Centralbl. I, 1891, S. 11.

[6]) System der Bakt. II, 573.

0,8 μ breit; in Nährlösungen und auf Kartoffelscheiben bildet er gewöhnlich bloß Stäbchen von 1,5 bis 2 μ Länge. An den Enden sind sie abgerundet; häufig treten auf Gelatine- und Agarplatten Ketten- oder scheinbar ungegliederte Fäden auf. Niemals kommen spindelförmige Gestalten vor, wie bei *B. amylobacter.* Sporenbildung findet statt; die auftretende Spore füllt die ganze Bakterienzelle aus. Die Zellen sollen aktiv beweglich sein, doch hat Kramer keine Geißeln gefunden. Gelatine wird sehr energisch verflüssigt. Mit Lackmus oder Karmin gefärbte Gelatine wird entfärbt; in dextrosehaltiger Nährlösung werden Kohlendioxyd und Buttersäure entwickelt. Zellulose löst er fast nicht.

Mit den Reinkulturen dieses Organismus hat Kramer Infektionsversuche an gesunden Kartoffeln angestellt. Zu diesem Behufe wurde eine Nährlösung hergestellt, bestehend aus einem wässerigen, mit 1 bis 2 % Dextrose versetzten Kartoffelbreiauszug. In diese sterilisierte Lösung wurden gesunde Kartoffeln, die oberflächlich gut gereinigt und mit Sublimatlösung sterilisiert waren, gelegt und dann der Bazillus in die Lösung geimpft. Es zeigte sich nun, daß die Kartoffeln an typischer Naßfäule erkrankten, und zwar ohne Zutun eines andern Organismus. Natürlich gelang bei der Umständlichkeit dieser Versuchsanstellung nicht jeder Versuch; trotzdem aber wurde doch der Beweis geliefert, daß *Bacillus solaniperda* allein imstande ist, Naßfäule zu erzeugen. Die Eingangswege für den Bazillus sind die Lentizellen. Die eingedrungenen Bazillen lösen zuerst die vorhandenen löslichen Kohlehydrate (Zucker) auf, indem sie daraus Kohlensäure und Buttersäure bilden, dann zerstören sie die Interzellularsubstanz und greifen auch die Membranen an. Die Stärke erleidet keine Veränderung. Dies ist das erste Stadium der Zersetzung, in dem die Knolle sauer reagiert. Weiter werden dann die Eiweißstoffe zersetzt, wobei Ammoniak, Methyl- und Trimethylamin gebildet werden. Wenn nun diese Basen die gebildete Buttersäure neutralisiert haben, so bekommen wir das zweite Stadium der Naßfäule, in dem die Knolle alkalisch reagiert. Dementsprechend werden also stärkereiche, völlig ausgereifte und daher zuckerarme Kartoffeln weniger von der Fäule angegriffen als zuckerreiche, die weniger stärkehaltig sind.

Wir haben es demnach bei der von Kramer untersuchten Bakterienfäule mit einer Erkrankung zu tun, die ein ganz bestimmtes Krankheitsbild gibt und auch in bezug auf den Erreger eindeutiger Natur ist. Im Gegensatz dazu sind nun von andern Forschern andere Bakterien als Erreger der Naßfäule bezeichnet worden. Mit diesen Krankheitsformen wollen wir uns jetzt beschäftigen.

B. Frank[1]) hat die verschiedenen Fäulen der Kartoffelknollen eingehender untersucht und fand einen Mikrokokkus als Urheber einer Naßfäule, die bei den noch im Acker befindlichen Kartoffeln beobachtet wurde. *Micrococcus phytophthorus* ist ein kleiner Kokkus, dessen Zellen etwa 0,5 μ im Durchmesser haben und einzeln oder bis drei oder fünf in Reihen verbunden sind. Auf der nicht verflüssigten Gelatine werden zweierlei Kolonien gebildet, die einen mit dünner, sich etwas rosettenförmig ausbreitender Oberflächenschicht, die andern mit derselben

[1]) Untersuchungen über die verschiedenen Erreger der Kartoffelfäule in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XVI. 1898, S. 273; ferner Kampfbuch, S. 200, und Die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. V, 1899, S. 98.

Oberflächenschicht, die sich aber an einer Stelle trichter- oder fadenartig in die Gelatine einsenkt. Zwischen beiden Kolonien kommen Übergänge vor.

Denselben Spaltpilz hat nun FRANK bei der als Schwarzbeinigkeit der Kartoffel bekannte Krankheit gefunden und erfolgreiche Übertragungsversuche von krankem Stengelgewebe auf gesunde Knollen gemacht. Da er aber nicht mit Reinkulturen gearbeitet hat, sondern nur mit dem nach seiner Meinung allein von dem Mikrokokkus durchsetzten Pflanzenmaterial, so läßt man diese Versuche am besten ganz außer acht. Wir kommen auf den Mikrokokkus noch bei der später zu besprechenden Schwarzbeinigkeit der Kartoffel zurück.

Ist somit schon FRANK den Beweis schuldig geblieben, daß sein Organismus für sich allein Erreger der Bakterienfäule sein kann, so geht es mit einer Anzahl anderer Organismen nicht viel anders.

Erwähnung zu tun wäre des schon oben gedachten Buttersäurebazillus, der früher noch als Ursache angesehen wurde, aber bei seiner allgemeinen Verbreitung wohl nur ein sekundärer Saprophyt ist, der allerdings mit dem *Bacillus solaniperda* infolge der Buttersäureproduktion vielfach verwechselt wurde. Trotzdem keine Impfungsversuche mit Reinkulturen vorliegen, ist doch kaum zu bezweifeln, daß bei besonders günstigen Umständen dieser Organismus eine Fäule hervorzurufen imstande sein würde. Das scheint aus den Untersuchungen über die Zersetzung der Kartoffeln von REINKE und BERTHOLD, die mit diesem Organismus arbeiteten, hervorzugehen.

Mit der Flora der naßfaulen Kartoffeln hat sich I. SCHUSTER[1]) in einer langen und ausführlichen Arbeit beschäftigt, in der er nicht bloß die Bedingungen studierte, unter denen sie naßfaul wurden, sondern auch die Bakterien feststellte, die sich auf den Knollen befinden. Es sind bei der Naßfäule beteiligt: a) obligate Parasiten, welche die Krankheit primär hervorrufen können, z. B. *Bacillus solaniperda*, b) fakultative Parasiten, welche nur unter dem Einfluß bestimmter äußerer Faktoren die Krankheit hervorbringen können, wie z. B. *Bacterium fluorescens* bei 35°, c) Saprophyten, die nur an totem Gewebe die Fäule erzeugen können, z. B. Amylobacter, und d) angepaßte Parasiten, das heißt erbliche, konstante, pflanzenpathogene Rassen harmloser Saprophyten, wie z. B. *Bacterium xanthochlorum* Schust. Das Krankheitsbild der Naßfäule erregenden Bakterien ist sehr verschieden, denn sie erzeugen nur Knollenfäule (*B. solaniperda*), oder Knollenfäule und Weichfäule des Stengels ohne Verfärbung (*Bact. solanisaprum*) oder Knollenfäule, Schwarzbeinigkeit und Weichfäule je nach der Art des Wirtes (*Bact. xanthochlorum*, *Bact. phytophthorus*). *Bacterium xanthochlorum*[2]) gehört zu den pflanzenpathogenen Saprophyten des Bact. fluorescens, die sich phylogenetisch unter der langen und gleichmäßigen Einwirkung von höherer Temperatur entwickelt haben. *Bacterium xanthochlorum* verleiht dem Ager-Nährboden eine gelblich-grüne Fluoreszens, die infizierten Knollen zeigen sich äußerlich unberührt, im Innern aber besitzen sie graugefärbte, nasse Stellen, in denen das Bakterium sitzt.

Mit Krankheiten der Knollen, die aber weniger eine allgemeine Fäule als vielmehr partielle Erkrankungen hervorrufen, beschäftigte

---

[1]) Arb. d. Kaiserl. Biol. Anstalt f. Land- und Forstwirtsch. VIII, 1912, S. 452.
[2]) Vgl. E. F. SMITH, Bacteria in relation to pl. diseas. III, 1914, S. 272.

sich E. Roze[1]). In kleinen, braunen, durchlöcherten Knöllchen an der Oberfläche der Kartoffeln, und zwar an den Zellkernen am Rande der verfärbten Stellen, fand sich *Micrococcus nuclei*. Die Kartoffeln schmecken infolge der Flecken unangenehm. Auf der Sorte Richters Imperator wurde ein *Micrococcus imperatoris* gefunden, der Höhlungen in den Knollen verursacht. Ein anderer, ebenda gefundener Organismus erzeugt einen gelblichen Schleim und wird *M. flavidus* genannt. Als Ursache der Trockenfäule gilt *Micrococcus albidus*, der dem sonst als Ursache angesehenen *Fusisporium solani* den Weg in der Knolle bahnen soll. Endlich soll die Ursache des Schorfes ein *M. pellucidus* sein, der ebenso wie der vorige Mikrokokkus mit den andern als Ursache des Schorfes angesehenen Organismen stets vergesellschaftet ist. Wie weit alle diese Untersuchungen der Wahrheit nahekommen, müssen Nachprüfungen von anderer Seite lehren.

Außerdem wurden von Wehmer, Laurent, Jensen u. a. Versuche über die Erkrankung von Kartoffeln durch Bakterien angestellt, doch bedienten sie sich dazu nicht spezifisch pathogener Formen. Bevor wir aber diese Untersuchungen, die sich hauptsächlich mit der Prädisposition der Knollen für die Naßfäule beschäftigen, näher besprechen, sollen erst noch die Stengel- und Blattfäulen der Kartoffelpflanze ihre Darstellung finden, da ihre Erreger häufig auch auf die Knollen übergreifen und typische Fäulen hervorzurufen imstande sind.

Eine Stengelfäule der Kartoffelpflanze haben zuerst E. Prillieux[2]) und G. Delacroix im Jahre 1890 in Frankreich beobachtet (später auch von E. Rostrup in Dänemark gefunden). Die Stengelgewebe sterben von der Bodenoberfläche an ab, fallen vollständig zusammen und sind in ihren Wandungen tief braun gefärbt. Wenn die Krankheit nur eine Seite des Stengels ergriffen hat, so entsteht eine Furche. In den gebräunten Zellen befinden sich ungeheure Mengen von Bakterien. Bei Infektionsversuchen ergab sich, daß die durch die Impfnadel verursachte kleine Wunde sich schon nach wenigen Tagen mit einer braunen, brandigen Gewebezone umgab. Auf Querschnitten durch solche Impfstellen erkennt man die Bakterien in den toten Zellen und ebenso auch solche in den angrenzenden, noch chlorophyllhaltigen Zellen. Eine ganz ähnliche Erkrankung wurde auch bei *Pelargonium* an den Stengeln beobachtet, die ebenfalls von einem Bazillus verursacht wurde. Da sich die Fäulen wechselseitig übertragen lassen, so schließen die beiden Untersucher daraus auf die Identität des Erregers, den sie *Bacillus caulivorus* nennen. Die Länge der Stäbchen beträgt etwa 1,15 μ und die Breite nur etwa 0,4 bis 0,6 μ. Bouillon und Gelatine nehmen durch den Bazillus eine auffallende urangrüne Färbung an. Die Krankheit konnte auch bei Begonien, Gloxinien, Lupinen und Bohnen erzeugt werden; bei andern Pflanzen blieben die Übertragungen ergebnislos. In Norwegen wurde die Betrachtung gemacht, daß die frühen Sorten am meisten unter der Krankheit leiden. Sie wird außerdem durch den feuchten Erdboden, starke Stallmistdüngung und zu dicht stehende Pflanzen begünstigt. Die ätiologischen Verhältnise können bei dieser Krankheit

[1]) Compt. rend. LXXXXVI, S. 543, 750, 1012; ferner Bull. Soc. Myc. France XIII, 1897, S. 23, 29.

[2]) La gangrène de la tige de la pomme de terre, maladie bacillaire in Compt. rend. CXI, 1890, S. 208; ferner Prillieux, Maladies etc. I, 25.

keineswegs als völlig geklärt gelten, zumal es nicht sicher ist, ob dieser *Bacillus caulivorus* nicht mit *B. putrefaciens liquefaciens* Flügge, wie LAURENT meint, identisch ist.

Danach hat S. IWANOFF[1]) Untersuchungen über eine ähnliche Krankheit angestellt, welche im Jahre 1898 bei St. Petersburg das Kartoffelkraut vernichtete und den Ertrag an Knollen verringerte. Die Infektion beginnt an Verletzungen oder den Stomata des Stengels und verbreitet sich als brauner Flecken um den ganzen Stengel herum. Der Stengel beginnt danach einzuschrumpfen, die Erkrankung geht in die Blattstiele über, und die Blätter verwelken bald darauf. Etwa 12 bis 20 Tage nach der Infektion ist die Pflanze tot. Die Stengel und Blätter zeigen dann dunkelbraune Verfärbung. Auf Schnitten sieht man ungeheure Mengen von Bakterien, die Zellwandungen bräunen sich, und der feste Inhalt der Zellen verschwindet, indem er durch Zellsaft ersetzt wird, in welchem die Bakterien schwärmen. Die Zellwandbräunung beginnt bei der Epidermis und setzt sich nach innen zu bis zum Markgewebe fort. Nach oben und unten verbreiten sich die Bakterien längs der Leitungsbahnen. Zuletzt werden die Zellen voneinander gelöst und zertrümmert. Die Stärke wird nicht angegriffen, aber im Mark- und Rindenparenchym gibt sich eine gesteigerte Ablagerung von Kalkoxalatkristallen kund. Der Saft der kranken Pflanzen reagiert alkalisch. In die Knollen steigt der Bazillus nicht hinab.

In den meisten Fällen wurde ein lebhaft bewegliches Stäbchen von oval-zylindrischer Gestalt gefunden, das etwa 0,5 bis 1,5 μ lang war. In späteren Stadien der Zersetzung fanden sich noch andere Bakterien vor, ferner Hefen, *Fusarium solani*, *Verticillium alboatrum*, *Rhizoctonia solani* u. a. Die Reinkultur wurde unternommen und ergab zwei Bakterienarten, die sich aber nicht als pathogen erwiesen. Übertragungen der Krankheit mit dem Safte der erkrankten Pflanzen gelangen dagegen vollkommen.

IWANOFF vergleicht die Fäule mit der von *Bacillus solanacearum* verursachten Kartoffelkrankheit; ob mit Recht mag dahingestellt sein. Jedenfalls geht aus seinen Untersuchungen nichts Genaueres über den Erreger hervor.

Eine andere Erkrankung der Kartoffelstengel, die sich aber im wesentlichen auf die Gefäße beschränkt, hat G. DELACROIX[2]) beschrieben. Zuerst werden die Blätter gelb und vertrocknen stellenweise; die Stengel werden immer dünner und sterben schließlich von unten her ab; die Knollen erkranken ebenfalls, aber nicht immer. Auf Schnitten erkennt man, daß die Gefäßregion gelb verfärbt ist. In den Gefäßen selbst hat sich gelbliches Gummi ausgeschieden, und stellenweise ist der Verschluß durch Thyllen erfolgt. Als Ursache wurde der *Bacillus solanincola* erkannt, der auf den gewöhnlichen Nährmedien wächst. Die Stäbchen sind meist 1,5 bis 1,75 μ lang und 0,25 μ dick; meist liegen sie einzeln; selten bleiben zwei verbunden. In Bouillon wird nach längerer Zeit Schleim erzeugt; zum Unterschied von *B. caulivorus* scheidet der neue Organismus keinen Farbstoff ab. Gelatine wird

---

[1]) Über die Kartoffelbakteriosis in der Umgegend St. Petersburgs im Jahre 1898 in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IX, 1899, S. 129.

[2]) Sur une maladie bactérienne de la pomme de terre in Compt. rend. CXXXIII, 1901, S. 417, und Contributions à l'étude d'une maladie nouvelle de la pomme de terre, produite par le Bacillus solanincola n. sp., ebenda S. 1030.

verflüssigt. Die Reinkulturen wurden zu Impfversuchen benutzt, die gut gelangen.

Wahrscheinlich sind mit dieser Stengelbakteriosis die Erkrankungen identisch, welche Debray und Roze auf die Tätigkeit ihrer rätselhaften *Pseudocommis vitis* zurückgeführt haben. In den späteren Stadien der Krankheit treten viele andere Pilze auf, die auch sonst auf den Kartoffeln häufig gefunden werden. Von diesen ist nur *Rhizoctonia solani* als Parasit bekannt, während die übrigen rein saprophytisch leben. Auch Tomaten können von dem Bazillus infiziert werden; namentlich erkranken die frühen, schnellwüchsigen Sorten sehr schnell. Wie in den übrigen Fällen, so dienen Wunden, die durch Insekten oder andere Einflüsse verursacht sind, dem Bazillus als Eingangspforte in die Pflanze.

Die Krankheit wurde bisher in Frankreich und Irland beobachtet, scheint aber nur unbedeutenden Schaden anzurichten. Als Bekämpfungsmittel empfiehlt Delacroix eine Wechselwirtschaft mit mindestens dreijähriger Periode und Verwendung von ungeschnittenem Saatgut aus unverseuchten Gegenden.

Eine Bakterienkrankheit des Kartoffelkrautes beobachtete E. Dale[1]) in England. Die Bakterien bilden eine Art Zoogloea und lösen die Mittellamelle der Pflanze auf, dringen in die Blätter ein und nisten sich nach der Auflösung des Schlauches, welche das Bakterium bildet und mit dem es eindringt, in dem Gewebe ein. Die infizierten Blätter werden braun und gelb und zeigen kleine bräunliche Flecke als Infektionsherde. Mit dem *B. solanacearum* hat der neue *Bacillus tubifex* Dale gewisse Ähnlichkeit, aber bis jetzt ist er noch nicht schädlich geworden.

Eine echte „Schwarzbeinigkeit“ der Stengel hat J. C. C. van Hall[2]) studiert. Die Krankheit zeigte sich in Holland im Juli an den vollständig oder fast vollständig ausgewachsenen Kartoffelpflanzen. Die unteren Blätter nehmen eine gelbliche Färbung an und sterben ab; allmählich folgen die oberen Blätter nach. Der Stengel nimmt von der Basis an nach oben fortschreitend eine pechschwarze Färbung an, indem er gleichzeitig weich und faulig wird und einen widerlichen Geruch verbreitet. Gewöhnlich ist die Stengelbasis schon völlig abgestorben, während die Spitze noch grün erscheint. Die erkrankten Pflanzen sterben bald ab und geben natürlich keine oder geringe Knollenerträge.

Auf Schnitten fand sich, daß die Gefäße mit Bakterien vollgestopft waren; auch die Interzellularräume von Mark und Rinde wimmelten davon. Dieser Befund ergab sich nicht bloß für das geschwärzte Stengelstück, sondern auch weiter oben im noch grünen Teil waren die Bakterien zu finden.

Der von van Hall als *Bacillus atrosepticus* bezeichnete Organismus wurde rein kultiviert. Die Stäbchen sind 0,8 bis 1,6 μ lang, 0,2 bis 0,4 μ breit, meist einzeln, sehr selten zu zweien verbunden, häufig Zoogloeen von vier bis zehn Stück. Sie bewegen sich lebhaft und besitzen 10 bis 15 μ lange Geißeln. Gelatine wird verflüssigt, aber in verschiedenem Grade; auf schwach saurer Fleischgelatine findet überhaupt keine, auf schwach alkalischer Gelatine nur sehr geringe Verflüssigung statt.

---

[1]) Annals of Botany XXVI, 1912, S. 133.

[2]) Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten. Dissert. Amsterdam 1902.

Die Bakterien werden durch Erhitzen auf 52° während zehn Minuten sicher abgetötet; bei 27° findet sehr kräftiges Wachstum statt. VAN HALL hat die biologischen Eigenschaften sehr eingehend studiert, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.



Fig. 8. Kartoffelbakteriosen.
1 Naßfaule Kartoffel von außen und durchschnitten. Nat. Gr. 2 Querschnitt durch eine von Bakterien erfüllte Höhlung einer naßfaulen Kartoffel. Stark vergr. 3 Habitusbild einer von Schwarzbeinigkeit befallenen Pflanze. Verkl. 4 Querschnitt durch den Stengel mit bakterienerfüllten Zellen. Stark vergr. (2, 3 nach SORAUER, 4 nach APPEL, 1 Orig.)

Die Infektionen wurden mit wechselndem Erfolge vorgenommen, Wenn ältere Stengelstücke und Knollenscheiben in Petrischalen infiziert wurden, so erfolgte Infektion bei Erhöhung der Temperatur auf 27° sehr leicht und bei längerem Verweilen bei 23° ebenfalls noch prompt; dagegen traten bei Zimmertemperatur die Fäulnis-

erscheinungen an den Knollen nur sehr langsam ein. Bei den lebenden Pflanzen wurden nicht besonders sichere Resultate erzielt, da die typische Schwarzbeinigkeit nicht auftrat, sondern nur in einigen Fällen Dunkelfärbung des infizierten Stengels und nachheriges Vertrocknen. Infektionen von Möhren, Blumenkohl, Tomaten führten zu keinem rechten Resultat. Da die älteren Stengelpartien nicht infizierbar sind, so müssen in der Natur die jugendlichen Stengel angegriffen werden; allerdings müßte man sich dann vorstellen, daß die Bakterien zuerst nur sehr langsam wuchern, um dann erst im Juli mit voller Kraft einzusetzen und die Pflanze zum Absterben zu bringen. In der Kultur geht die Virulenz bald verloren; sie findet sich aber sofort wieder ein, wenn mit diesem fast wirkungslosen Material junge Knollen geimpft werden und von diesen dann eine neue Reinkultur angestellt wird. Alle diese Dinge sprechen eigentlich mehr für einen gelegentlichen Parasiten, der sich sonst als harmloser Bewohner im Boden findet, als für einen streng auf die Kartoffel angepaßten Organismus.

Die neueste Untersuchung der „Schwarzbeinigkeit" rührt von O. APPEL[1]) her, der auf Grund eines sehr breiten Materials den Verlauf und die Ausbreitung der Krankheit feststellen konnte. Wahrscheinlich hatte APPEL dieselbe Krankheit vor sich, die FRANK auf *Micrococcus phytophthorus* zurückgeführt hat (vgl. oben S. 92); nach seiner Meinung ist es sogar höchstwahrscheinlich, daß FRANK mit demselben Organismus gearbeitet und ihn nur in eine falsche Gattung versetzt hat. Wenn diese Ansicht zutreffend wäre, so würden FRANKS Beobachtungen jetzt ihren Abschluß gefunden haben; auf alle Fälle tut man gut, den FRANKschen Mikrokokkus als Erreger einer Fäule ein für allemal ganz beiseite zu lassen.

Die Schwarzbeinigkeit tritt gewöhnlich im Juli und August, seltener im Juni auf und macht sich dadurch bemerkbar, daß einzelne untere Blätter gelb werden, worauf ein rasches Abwelken der Stengel erfolgt. Der Stengel zeigt an dem in der Erde steckenden Teil schwarze erweichte Flecken, die sich schnell über den ganzen unteren Stengelteil ausdehnen (Fig. 8, *3*); über der Erde finden sich nur selten Faulstellen, weil die Bakterien das Austrocknen nicht vertragen können. Die Ausbildung der Knollen unterbleibt natürlich an den vollständig erkrankten Stengeln. Mikroskopisch sieht man, daß der Verband der Zellen durch Auflösung der Mittellamellen völlig gelockert ist; zwischen den Zellrudimenten befinden sich die Bakterien in großen Massen. Dagegen werden die festeren Teile des Stengels, wie die Leitungsbahnen und mechanischen Elemente, nicht angegriffen, so daß selbst bei völliger Erkrankung des Stengels der Zusammenhang gewahrt bleibt.

Die Infektion im Freien erfolgt wohl in der Regel durch erkrankte Knollen, wobei aber nicht alle Stengel krank zu werden brauchen. Die Vergrößerung der Flecken geht im Anfang nur ganz allmählich vor sich; erst wenn feuchte Witterung bei hoher Sommertemperatur eintritt, erfolgt ihre schnellere Ausdehnung. Auch von der Erde aus kann die Infektion der Stengel statthaben, wobei dann als Eingangspforten wohl Verwundungen in Betracht zu ziehen wären. Bis-

---

[1]) Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel in Arb. a. d. Biol. Abteil. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt III, 1903, S. 364.

weilen treten auch an den oberirdischen Organen, wie Blättern, Blütenstielen usw., einzelne braune Flecken auf, die ebenfalls durch den Bazillus verursacht werden. Da eine Infektion durch Erdteilchen usw. völlig ausgeschlossen ist, so können die Bakterien nur durch die Gefäße in die unverletzten Teile von der Knolle oder Stengelbasis gekommen sein. Dies läßt sich auf Serienschnitten sowohl mikroskopisch wie kulturell nachweisen (Fig. 8, *4*). Wie schon gesagt, greift die Erkrankung auch auf die Knollen über und verursacht Fleckenbildung oder völliges Ausfaulen.

Die Übertragungsversuche wurden sowohl mit Reinkulturen wie mit erkranktem Gewebe gemacht; auch der Boden wurde infiziert. Aus allen Versuchen geht hervor, daß die Infektion mit beinahe völliger Gewißheit gelingt, so daß der Bazillus als Erreger der Schwarzbeinigkeit anzusehen ist.

Der *Bacillus phytophthorus* Appel (= *Micrococcus phytophthorus* Frank?) ist ein ziemlich dickes Stäbchen von etwa 0,8 μ Breite und je nach dem Substrat verschiedener Länge. Auf den Knollen ist er meist 1,2 bis 1,5 μ lang; auf Agar und Gelatine finden sich bis 8 μ lange Zellen. Die Stäbchen sind beweglich mit Hilfe von langen, peritrichen Geißeln von verschiedener Anzahl (bis sechs). Gelatine wird schnell verflüssigt; auf rohen Kartoffelscheiben wächst er schnell und charakteristisch. Bei 48 bis 50° wird das Wachstum sistiert; bei 55° tritt der Tod ein. Von 10° abwärts wird das Wachstum verlangsamt, und bei 4 bis 5° wird es ganz sistiert, obgleich der Bazillus nicht abstirbt.

Die Fäule tritt auch auf Gurken und *Vicia faba* auf; auf Möhren, Teltower Rüben, Lupinen, Tomaten ließ sie sich leicht übertragen, während Zuckerrüben, Pelargonien, Getreide unter allen Umständen gesund blieben. An der Hand eines reichen statistischen Materials wird dann die Verbreitung der Schwarzbeinigkeit untersucht. In Deutschland ist sie überall zu finden; nur tritt sie im Nordosten viel stärker auf als im Südwesten mit seinem geringen Kartoffelbau. Für andere Länder wird die Schwarzbeinigkeit zwar angegeben, doch könnte leicht eine Verwechslung mit den oben abgehandelten Fäulen eingetreten sein. Die frühen Kartoffelsorten hat man stärker erkrankt gefunden als die späten. Betreffs der Lage haben sich niedrig gelegene Felder mit bindigem Boden besonders gefährdet gezeigt[1]).

Eine Bekämpfung der Erkrankung auf dem Felde ist nicht möglich, wohl aber lassen sich Verhütungsmittel angeben. Zunächst ist Fruchtwechsel angebracht, wenn sich auf dem Felde erkrankte Kartoffeln, Gurken, Lupinen, Möhren usw. gezeigt haben. Die Aufbewahrung der Kartoffeln soll in trockenen, möglichst kühlen Mieten erfolgen, denn die Versuche haben gezeigt, daß selbst erkrankte Knollen bei dieser Aufbewahrung sich ausheilen. Das Aussaatmaterial soll gesund sein; zeigen sich aber doch kranke Knollen, so soll das Saatgut vorher sorgfältig abgetrocknet werden; auch das Zerschneiden der Knollen meide man. Endlich ist eine zu starke Stickstoffdüngung und Kalkdüngung zu vermeiden[2]).

---

[1]) Jahresber. d. Sonderausschusses für Pflanzenschutz, 1902 u. 1903.

[2]) Schander, Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. Berlin 1916.

O. Appel[1]) hat seine Beobachtungen über Blattrollkrankheiten zusammengestellt und bespricht die einzelnen Krankheitsformen. Dabei teilt er die Krankheiten der Kartoffel mit der Ursache und dem Sitz der Krankheit in folgender Weise ein: 1. Kräuselkrankkeiten (nicht parasitär), 2. Blattrollkrankheiten (nicht parasitär) und Blattrollkrankheiten (parasitär). Diese letzteren gliedert er in Gefäßkrankheiten durch Pilze (Welkekrankheiten) und durch Bakterien (Ringfäule) und in Fußkrankheiten durch Pilze (Rhizoctonia-Krankheit) und durch Bakterien (Schwarzbeinigkeit). Lassen wir also die nicht parasitären Krankheiten und die durch Pilze erzeugte aus, so kämen die Ringfäule und die Schwarzbeinigkeit hier in Frage.

Die von *Bacterium sepedonicum* Spieckerm. et Kotth.[2]) hervorgerufene Ringfäule dringen die Bakterien aus der Erde in die Gefäße ein, sie verbreiten sich außerordentlich langsam und vermögen auch die benachbarten parenchymatösen Gewebe anzugreifen. Auf dem Querschnitt der Kartoffel sieht man die Fäule an dem dunklen ringförmigen Teil, welche durch ausgeschiedene Hemizellulose die umgebenden Mittellamellen der Parenchymzellen auflöst. Gleichzeitig ausgeschiedene Stoffe, welche giftig wirken, töten den Protoplasmakörper der Zellen und allmählich erfolgt die vollständige Auflösung der Stärke. Häufig erfolgt ein Eindringen von Pilzen, welche den ringförmigen Teil noch deutlicher machen. Anfangs ist der Sitz der Bakterien noch undeutlich, aber allmählich wird er deutlicher uud die Kartoffel fault. Schon während der Ernte kann der Gefäßring naßfaul sein und die Fäulnis erstreckt sich auch auf die Parenchymgewebe, welche Höhlungen entstehen lassen, die mit einer schleimigen, weiß oder gelblich gefärbten Masse angefüllt sind. Zur Bekämpfung würde nur die Auswahl der Saatkartoffeln Erfolg haben, aber diese erfordert große Arbeit; zweckmäßig meidet man überhaupt die Aussaat der bakterienfaulen Kartoffeln, indem man nur von Feldern nimmt, die im Jahre vorher die Krankeit nicht hatten.

Die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln gibt sich dadurch kund, daß die Kartoffelstengel sich ohne Anstrengung aus den Boden ziehen lassen. Von Ende Juni an findet man auf den Feldern einzelne Pflanzen, welche bleich und vertrocknet sind und deren Stengel am Grunde verfault ist. Dabei ist der Grund der Stengel schwarz, gelb oder braun gefärbt und steckt nur locker in der Erde. Meist findet sich die Krankheit vereinzelt, selten nesterweise und die Pflanze ist vollkommen verschrumpft und vertrocknet. Von der Blattrollkrankheit unterscheidet sie sich dadurch, daß die Pflanzen sich leicht aus dem Boden herausziehen lassen, während sie bei der Blattrollkrankheit noch fest im Boden verankert sind.

Es sind aus dieser Krankheit bereits zwei Arten rein kultiviert worden. W. J. Morse[3]) hat die Arten unter Kultur genommen und findet zwei derselben als identisch vor. *B. phytophthorus* Appel, von denen er keine authentische Kultur erhalten konnte und *B. atrosepticus* van Hall (= *B. atrosepticus* von Hall, *B. solanisaprus* Harr. und *B. melano-*

---

[1]) Phytopathology V, 1915, S. 139.

[2]) Illustr. Landwirtsch. Zeit. XXXIII, 1913, S. 680; Landwirtsch. Jahrb. LXIII, 1914, S. 659; vgl. E. F. Smith, Bacteria in relation to plant. diseas. III, 1914, S. 166.

[3]) Journ. of Agric. Research VIII, 1917, S. 79.

genes Pettybr. et Murphy). Der Organismus hat gerundete Enden und ist 1,5 bis 2 μ lang und 0,5 bis 0,6 μ breit, Endosporen fehlen, Geißeln sind wenige vorhanden, höchstens 6 bis 8. Die Reaktionen sind mit wässriger Gentianaviolett, mit wässrigem Methylenblau, mit alkalischem Methylenblau, mit wässrigem Fuchsin, mit Karbolfuchsin positiv, nach Gram negativ. Dies würde eine Vervollständigung der Diagnose von *B. atroseptiusc*, welche auf S. 96 gegeben worden ist. Wir würden es also bei der Schwarzbeinigkeit mit zwei Organismen zu tun haben, wobei allerdings *B. phytophtothorus* noch nicht einbegriffen wurde. Es sind über die Schwarzbeinigkeit der Kartoffelpflanze noch nicht die letzten Untersuchungen gemacht worden, jedenfalls aber verdienen sie eine ernste Pflege und ein sorgfältiges Studium.

Endlich sei noch des Kartoffelschorfes Erwähnung getan, obwohl er höchst wahrscheinlich nicht durch Bakterien verursacht wird. Der Schorf ist eine Erkrankung der äußeren Schale der Kartoffelknolle. Wahrscheinlich geht der Anstoß dazu von einer Lenticelle aus; das erkrankte Gewebe wird durch eine Peridermschicht abgetrennt. Dieser Prozeß kann mehrmals erfolgen, wodurch dann größere oder kleinere Partien des stärkehaltigen Parenchyms zum Absterben gebracht werden. Je nach der Tiefe und Gestalt unterscheidet man Flach-, Tief-, Buckel- oder Buckeltiefschorfe. Als Ursache des Schorfes sieht H. Bolley[1]) Bakterien an. Die Bakterien befinden sish an der Grenze des schorfigen und gesunden Gewebes und lassen sich leicht isolieren. Im Gewebe sind die Stäbchen etwa 0,7 bis 0,8 μ lang, während sie auf guten Nährboden die Länge von 7 μ erreichen. Bolley hat auch Impfversuche vorgenommen, die von Erfolg gekrönt waren. Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen machte auch R. Thaxter[2]) die Resultate seiner Studien bekannt. Er beobachtete namentlich am Rande junger Flecken eine graue, schimmelartige Substanz, die aus bazillenähnlichen Körpern zusammengesetzt war. Sie waren von verschiedener Länge; dazwischen fanden sich auch spiralig gebogene Formen, die aber bei Druck auf das Deckglas sich in stäbchenförmige Stücke auflösten. In der Kultur wachsen die Stäbchen zu äußerst feinen Fädchen von 0,8 bis 0,9 μ Durchmesser aus. Wenn die Fäden in die Luft wachsen, so drehen sich die Enden spiralig und werden mit zahlreichen Septen versehen, an denen sie dann wieder in Stäbchen zerbrechen. Bei ungünstigen Ernährungsbedingungen entstehen dauersporenähnliche Körper von kugliger oder eiförmiger Gestalt, die aber noch nicht zum Keimen gebracht sind. Die Infektionsversuche fielen günstig aus. Thaxter[3]) rechnet seinen Pilz zu den Hyphomyceten und und nennt ihn *Oospora scabies*. Güssow[4]) untersuchte den Pilz weiter und stellte ihn zu der Gattung *Actinomyces*.

Mit dem Kartoffelschorf identifiziert H. Bolley[5]) den Schorf der Rüben, indem er in den Rüben denselben Organismus, der bei ihm in den Kartoffeln gefunden war, nachwies, Die Rüben waren offenbar angesteckt worden, weil sie auf einem Boden kultiviert wurden, in dem vorher Kartoffeln gebaut worden waren. Bolley ist geneigt, auch bei

---

[1]) Potato scab, a bacterial disease in Agricult. Science IV, 1890, S. 243.
[2]) The Potato scab in XIV. Ann. Rep. of the Connecticut Agric. Exp. Stat. 1890.
[3]) Vgl. über Oospora auf S. 65.
[4]) Science XXXIX, 1914, S 431.
[5]) A disease ob beets, identical with deep scab of potatoes in Agric. Exp. Stat, for North Dakota. Bull. n. 4. Fargo, Dez. 1891.

andern Wurzelgewächsen, wie z. B. Möhren und Kohlarten, für Schorfbildungen den gleichen Erreger anzunehmen. Wie weit diese Anschauungen mit der Wirklichkeit übereinstimmen, wurde bisher von keiner Seite nachuntersucht.

Schon früher hatte J. BRUNCHORST[1]) einen in Norwegen vorkommenden Schorf untersucht und dabei einen Organismus entdeckt, den er *Spongospora solani* nennt und zu den Myxomyceten rechnet. In den erkrankten Zellen finden sich Ballen von Protoplasma, die schwammähnliche Struktur haben. Das Netz- und Balkenwerk dieser Ballen zeigt sich später zusammengesetzt aus Sporen von etwa 3,5 μ Größe, während der ursprüngliche Ballen ein Plasmodium vorstellen soll. Die Keimung der Sporen gelang nicht. Ob wir es hier mit einem Myxomyzeten zu tun haben, bleibt noch zweifelhaft. B. FRANK[2]) hält den Organismus nach seinen Befunden in Deutschland für einen sekundär eingewanderten Saprophyten.

Der richtige Name ist die Bennenung von WALLROTH, der ihn unter *Erysibe subterranea* veröffentlichte, wie das v. LAGERHEIM nachwies. Damit dürfte auch *Spongospora solani* Berkeley identisch sein. Diesen Pilz hat OSBORN[3]) näher untersucht und zu den Plasmodiophoreen gerechnet. Er wies nach, daß sich in jungen Kartoffelknollen der Organismus als einzellige Amöbe findet. Diese teilen sich und verschmelzen zu einem Plasmodium, in den das Chromatin als Chromodien einwandern, dann werden neue Kerne gebildet, die paarweise verschmelzen und sich zweimal karyokinetisch teilen. Danach erfolgt die Bildung von einkernigen Sporen. L. O. KUNKEL[4]) wies ebenfalls nach, daß der Pilz zu den Plasmodiophoraceen gehört. Danach scheint es, als ob der Pilz nicht durch eine einzelne Amöbe, sondern durch das Eindringen eines Plasmodiums erfolgt, das an den Stellen, wo er eindringt, eine große Zahl von Kartoffelzellen infiziert. Durch die abnorme Größe und die Teilungsverhältnisse zeichnet sich ein solcher Infektionsherd aus. Bei älteren Kartoffeln kommen sekundäre Infektionen vor, indem die Sporen in den älteren Sori auskeimen und die entstehenden Amöben zu einem Plasmodium zusammenfließen. Wahrscheinlich rufen diese eine sogenannte trockene Fäule hervor, die eine leichte Form des Krebsstadiums darstellen. LYMAN und ROGERS[5]) weisen nach, daß er seit 1841 in Europa bekannt ist und sich seit wenigen Jahren weiter verbreitet hat, in den Vereinigten Staaten und in Kanada tritt er sehr schädlich auf. Da der Pilz in Peru auf der Ostseite der Anden in Höhen von 3000 bis 4000 m vorkommt, so schließen sie, daß der Pilz in der Heimat der Kartoffel heimisch und mit der Verbreitung der Pflanze in den andern Ländern eingewandert ist. So scheint die Schorfkrankheit der Kartoffel erst im letzten Jahrhundert von ihren Verbreitungsgebiet in Peru eingewandert zu sein und ihren Schaden in den letzten Jahren erst verbreitet zu haben. Über die Krankheit hat in zusammenfassender Weise W. WOLLENWEBER[6]) gehandelt und die Verbreitung näher angegeben.

---

[1]) Bergens Museums Aarsberetn. 1886, S. 219.
[2]) Kampfbuch, S. 176.
[3]) Ann. of Botany XXV, 1911, S. 271.
[4]) Journ. of Agric. Research IV, 1915, S. 265.
[5]) Science, N. F. 42, 1916, S. 940.
[6]) Der Kartoffelschorf. Arb. des Forschungsinstitutes für Kartoffelbau. Heft 2. Berlin 1920.

Aus der vorliegenden Darstellung geht zur Genüge hervor, daß wir in den Rotz der Kartoffeln keine einheitliche Krankheit zu erblicken haben, sondern daß verschiedene Bakterienarten als Fäulniserreger auftreten können. Von den Versuchen, den Urheber einer Fäule auf kulturellem Wege zu bestimmen, ging man bald dazu über, die Knollen künstlich infizieren zu wollen. Hierbei zeigen sich aber solche Schwierigkeiten, daß dadurch die ganze Frage nach der Ätiologie der Fäule in Verwirrung gebracht wurde. Man merkte aber bald, daß nicht allein die Pathogenität des Bazillus, sondern auch die Disposition der Knolle von Wichtigkeit ist.

Nachdem bereits die älteren Autoren, unter ihnen besonders P. SORAUER, darauf hingewiesen hatten, daß gesunde Kartoffeln durchaus nicht immer von naßfaulen angesteckt werden, sondern daß es bestimmter äußerer Einflüsse bedarf, die die Infektion erst ermöglichen, nahm C. WEHMER[1]) die Frage in Angriff, unter welchen Umständen die gesunden Kartoffeln faulen. Seine experimentellen, breit angelegten Untersuchungen gaben das Resultat, daß das gesunde Knollengewebe, mag es nun intakt oder verletzt sein, von Bakterien nicht angegriffen wird, selbst wenn es feucht gehalten wird. Sobald aber abnormale Lebensbedingungen eintreten, kann sich das Gewebe nicht mehr schützen. Derartige prädisponierende Umstände sind gegeben bei Abschluß der Knolle von der freien, trocknen Luft, wenn sie unter Wasser oder im engen, feuchten Raum gehalten wird, und vor allem bei einer über das mittlere Maß von 15 bis 20° hinausgehenden Temperatur, z. B. Bruttemperatur. Unter solchen veränderten Bedingungen leiden die Knollen stets; sie vermögen sich aber bei nicht zu weitgehender Schädigung auszuheilen, wenn wieder normale Verhältnisse hergestellt werden. Die Erreger der Fäule sieht WEHMER nicht in spezifisch pathogenen Arten, sondern in überall verbreiteten Fäulniserregern, die für gewöhnlich harmlos im Boden oder anderswo leben. Er unterscheidet zwei Arten der Fäule; bei der einen werden nur die Mittellamellen gelöst und so die Zellverbände zersprengt (Pektinlösung); bei der andern werden auch die Zellulosewände vergoren, so daß nur die Stärkekörner übrigbleiben (Zelluloselösung). Die erstere Fäule wird von einem als Bazillus II bezeichneten Organismus, die letztere von dem schon von REINKE und BERTHOLD untersuchten *Bacillus amylobacter* van Tiegh. (= *Bacterium navicula* Rke. et Berth.) verursacht. Daneben kommen noch andere Bakterienarten vor, wie denn überhaupt das Bild der Fäule beim Zusammenwirken mehrerer Arten sich stets etwas modifiziert. Gleichzeitig wies auch WEHMER nach, daß der Anfang der Fäule mit lokal entstehenden braunen Flecken beginnt (Braunfleckigkeit); je nach der Art der äußern Bedingungen entsteht dann bei trockner Umgebung Trockenfäule, bei feuchter dagegen Naßfäule. WEHMERS Standpunkt kommt also im wesentlichen darauf hinaus, daß es keine primäre Fäule gibt, sondern nur eine solche sekundärer Art, begünstigt durch äußere Bedingungen.

Diesem ablehnenden Standpunkte tritt nun B. FRANK[2]) gegenüber, indem er darauf hinweist, daß sein *Micrococcus phytophthorus* ein primärer

---

[1]) Untersuchungen über Kartoffelkrankheiten III in Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. IV, 1898, S. 540.

[2]) Die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln in Centralbl. f. Bakt., 2. Abt. V, 1899, S. 98, und vorher schon im Kampfbuch, S. 201.

Naßfäuleerzeuger ist. Was es indessen mit diesem Organismus auf sich hat, ist bereits oben bei der Schwarzbeinigkeit der Kartoffel (S. 93) auseinandergesetzt worden. Dadurch erledigen sich die Einwände FRANKS, soweit sie die WEHMERschen Untersuchungen betreffen.

H. JENSEN[1]) schließt aus seinen, allerdings nicht völlig zum Abschluß gebrachten Untersuchungen, daß es doch eine primäre Naßfäule geben müsse. Er hat mit einem Stäbchenbakterium gearbeitet, daß die geimpften Knollen sehr schnell zum Faulen brachte. Indessen dienen meinem Erachten nach diese Beobachtungen keineswegs zur Aufhellung der Frage, da die äußeren Bedingungen, unter denen die Infektion jedesmal stattfinden soll, zu wenig klargelegt werden.

Von ganz anderen Gesichtspunkten ging E. LAURENT[2]) bei seinen Untersuchungen über die Prädisposition der Kartoffelknollen für bakterielle Erkrankungen aus. Seine ausgedehnten Versuchsreihen galten in erster Linie der Beantwortung der Frage wie weit die künstliche Düngung die Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegen Bakterienkrankheiten beeinflußt. Untersucht wurden Kartoffeln und Möhren, welche auf Parzellen mit verschiedener Düngung angebaut wurden. Zu diesem Behufe wurden schwefelsaures Ammon, Kainit, Superphosphat und Kalk benutzt, und zwar je nach der Parzelle in bestimmten Mengen. Bei starker Kalkdüngung machte sich eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit geltend, während bei reichlicher Gabe von Kalisalzen und Phosphaten die Infektion selbst mit virulenten Bakterien erfolglos blieb. Die Prüfung der Widerstandsfähigkeit erfolgte mittels zweier Bakterien, die sonst als harmlose Saprophyten bekannt sind, nämlich *Bacillus coli communis* und *B. fluorescens putidus*. Während der erste Teil der Untersuchungen hauptsächlich für die praktische Landwirtschaft von hoher Bedeutung ist, weil durch sie die Wirkung der Düngung ins richtige Licht gesetzt wird, zeigt uns der zweite Teil der LAURENTschen Forschungen, wie auch die Widerstandsfähigkeit der Knolle im reifen Zustande herabgesetzt werden kann. Dieser für die Theorie der Bakterienkrankheiten äußerst wichtige Teil erweist, daß nur ungewöhnliche Umstände die beiden obengenannten Bakterien pathogen zu machen imstande sind. Wenn man nämlich rohe Kartoffelscheiben eine Stunde lang in 1‰ Kalilösung taucht und damit die Wirkung des sauren Zellsaftes herabsetzt, so bringen die beiden Bazillen die Kartoffeln zur Fäulnis. Die Virulenz läßt sich noch steigern, wenn man fortlaufende Übertragungen auf rohe Kartoffeln derselben Sorte vornimmt; dann steigert sich die toxische Wirkung derartig, daß die Kartoffeln mit größter Sicherheit zum Faulen gebracht werden. Dagegen wird die Virulenz wieder abgeschwächt, wenn inzwischen Übertragungen auf andere Nährböden oder auf Kartoffelsorten von größerer Widerstandsfähigkeit gemacht werden. Namentlich die oben bereits erwähnte Düngung mit Kalk und Phosphaten erhöht die Widerstandsfähigkeit, auch wenn die beiden Bazillen besonders virulent gemacht wurden. Daraus zieht LAURENT den berechtigten Schluß, das es nur besonderer Umstände bedarf, die durch Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Knollen infolge äußerer Umstände gegeben sind,

[1]) Versuche über Bakterienkrankheiten bei Kartoffeln in Centralbl. f. Bakt., 2. Abt. VI, 1900, S. 641.

[2]) Recherches expérimentales sur les maladies des plantes in Ann. de l'Inst. Pasteur XIII, 1899, S. 1.

um sonst harmlose Bodenbakterien zu fakultativ pathogenen Arten zu machen.

Erweitert und fortgesetzt wurden diese Untersuchungen von LAURENTS Schüler, B. LEPOUTRE[1]), der mit den Arten *Bacillus fluorescens liquefaciens*, *B. mycoides* und *B. mesentericus* experimentierte und LAURENTS Resultate durchaus bestätigte. Er konnte auch die Immunität der im Mai in Vegetation getretenen Knollen aufklären, indem er nachwies, daß die von den Bakterien gebildeten organischen Säuren aus dem Zucker der Zellen entstehen. Da aber beim Beginn der Vegetation sofort aller aus den Reservestoffen entstehende Zucker verbraucht wird für den Aufbau der Vegetationsorgane, so bleibt für die Bakterien kein Angriffspunkt mehr übrig.

Weitere Untersuchungen über die Prädiposition der Knollen hat dann C. J. J. VAN HALL[2]) angestellt, indem er die frisch geschnittenen Kartoffelscheiben (oder Teile anderer Pflanzen) mit Gartenerde infizierte. Bei gewöhnlicher Temperatur trat niemals Fäulnis auf; sobald aber höhere Temperaturen zur Verwendung kamen, erfolgte Verfaulen des Gewebes. In allen diesen Fällen konnten nur zwei Bazillenarten isoliert werden, die beide sonst harmlose Saprophyten des Bodens sind, nämlich *Bacillus subtilis* und *B. vulgatus*. Die toxischen Eigenschaften gewinnt dieser erst über 30°, jener über 23°, weshalb VAN HALL richtig bemerkt, daß es ausgeschlossen erscheinen dürfte, in unseren Breiten die beiden Arten jemals als fakultative Parasiten auftreten zu sehen.

Überblicken wir die angeführten Untersuchungen noch einmal, so geht daraus mit voller Sicherheit hervor, daß die Naßfäule der Kartoffeln eine Erkrankung ist, die durchaus von äußeren Umständen abhängig ist. Während WEHMER die Feuchtigkeit in Verbindung mit Luftabschluß, LAURENT die Herabsetzung der Azidität des Zellsaftes und VAN HALL die Temperatur als prädisponierende Momente anführen, erscheint die Frage berechtigt, ob damit alle Möglichkeiten erschöpft sind, welche die Widerstandsfähigkeit der Knolle herabzusetzen vermögen. Anderseits aber ist auch der Umstand wichtig, daß die Virulenz der Bakterien erst einen bestimmten Grad erreicht haben muß, ehe sie pathogen werden können. Es werden also nur dann die Fäulniskrankheiten besonders gefährlich werden, wenn die Umstände zusammentreffen, welche einerseits die Resistenz der Knolle herabzusetzen, anderseits die Virulenz der Bakterien zu erhöhen imstande sind. Darüber vermögen wir uns vorläufig noch kein klares Bild, das allen in der Natur vorkommenden Verhältnissen gerecht wird, zu machen[3]).

Was hier für die Kartoffelfäulen angeführt wurde, gilt natürlich auch für Rotzkrankheiten anderer Pflanzen. Vielfach werden dabei harmlose Bakterien als Erreger verantwortlich gemacht werden müssen; wir wissen aber zu wenig davon, um in jedem Einzelfalle klar sehen zu können. Eine Ausnahme davon scheinen aber die Arten von *Pseudomonas* zu machen, die wahrscheinlich, soweit man sich jetzt schon ein Urteil erlauben kann, zu den obligaten Parasiten gerechnet werden

---

[1]) Recherches sur la transformation expérimentale de Bactéries banales en races parasites des plantes in Ann. de l'Inst. Pasteur XVI, 1902, S. 304.

[2]) Bijdragen tot de Kennis etc., p. 94, und Bacillus subtilis u. B. vulgatus als Pflanzenparasiten in Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. IX, 1902, S. 642.

[3]) Über die allgemeinen Verhältnisse bei Bakteriosen vgl. außer bei A. FISCHER und W. MIGULA noch G. NADSON, Les bactéries comme la cause des maladies des plantes. (Vgl. JUSTS Jahresber. 1900, S. 461.)

müssen. Indessen läßt sich darüber wenig Sicheres sagen, da bei dem schnellen Fortschreiten der Bakteriologie jede neue Untersuchung Tatsachen zutage fördern kann, die unsere jetzigen Anschauungen gründlich umändern können.

24. Die Bakteriosen der übrigen Solanaceen.

B. D. Halsted lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Braunfäule der Kartoffeln und Tomaten, war aber nicht sofort imstande, sie von der Fäule der Cucurbitaceen zu unterscheiden. Das Verdienst, beide Krankheiten scharf auseinandergehalten zu haben, gebührt E. F. Smith[1]). In den ersten Krankheitsstadien zeigen die Tomaten außer einem leichten Welken der Blätter äußerlich nichts Besonderes. Auf Querschnitten sieht man, daß im Stengel nur der Holzzylinder gebräunt ist. Die Gefäße sind mit Bakterien verstopft, die aus der Schnittfläche in Form dünner Tröpfchen von gelber oder schmutzigweißer Farbe austreten. In späteren Stadien ist das Mark der Stengel gebräunt und in einen weichen, stinkenden Schleim verwandelt, der voll von Bakterien sitzt. Der Holzzylinder ist gebräunt und mit Bakterien gefüllt. Zuletzt brechen dann die Stengel mit den bereits vertrockneten Blättern um. Bei den Kartoffeln wird der Stengel in ganz ähnlicher Weise ergriffen; nur zeigt er sich weniger widerstandsfähig. Vom Stamm aus wandert der Bazillus auch in die Knollen ein, die entweder vollständig verfaulen oder von außen fast unverletzt scheinen und nur den Gefäßbündelring gebräunt zeigen. Auch hier tritt ein dünnflüssiger Schleim auf, der die Bakterien enthält. Ferner wurde die Erkrankung auch bei *Solanum melongena* (Eggplant) beobachtet, die hier unter ganz ähnlichen äußeren Erscheinungen verläuft. Endlich gibt P. H. Rolfs[2]) sie auch von *Datura stramonium*, *Solanum nigrum*, *Physalis crassifolia* und *P. philadelphica* an.

In allen diesen Fällen isolierte E. F. Smith[3]) einen Bazillus, den er *B. solanacearum* nannte. Er zeigt stäbchenförmige Gestalt mit abgerundeten Enden und besitzt mehrere Geißeln. Häufig hängen zwei Zellen noch zusammen, zeigen dann aber zwischen sich eine leichte Einschnürung. Die Länge beträgt etwa 1,5 μ, die Breite 0,5 μ; doch wechseln diese Maße je nach dem Alter der Kultur und andern Verhältnissen. Die Kultur gelingt auf den gebräuchlichsten Substraten leicht, Gelatine wird nicht verflüssigt. In Bouillon wächst er bei 20 bis 30° üppig und trübt sie besonders in den oberen Schichten. Auf Kartoffeln wird eine weiße bis schmutzig-weiße, später braun bis braunschwarz und schwarz werdende Auflagerung gebildet.

Aus den Reinkulturen wurde der Bazillus auf die genannten Nährpflanzen durch feine Einstiche übertragen; auch andere Arten von Solanaceen sind für die Krankheit empfänglich. Dagegen ließ er sich nicht auf Angehörige anderer Familien überimpfen. In der Natur wird die Krankheit wahrscheinlich durch den Biß von Insekten verschleppt. Versuche, die mit Koloradokäfern angestellt wurden, zeigten, daß sich dadurch die Krankheit auf gesunde Pflanzen übertragen ließ. Für die

---

[1]) A bacterial disease of the Tomato, Eggplant and Irish Potato in U. S. Dep. of Agric. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. Nr. 12. 1896, hier die übrige Literatur, namentlich die Arbeiten Halsteds. Vgl. ferner in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. VII, 133, und Zeitschr. f. Pflanzenkr. VII, 234, Taf. IV.

[2]) Disease of the tomato in Florida Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 47, 1898, S. 115.

[3]) Bacteria in relat. to pl. diseas. III, 1914, S. 174 (hier auch andere Nährpflanzen genannt).

Bekämpfung müßte hier zuerst angesetzt werden, indem die Insekten auf den Feldern möglichst vernichtet werden sollten. Daß daneben auch Verbrennung der kranken Pflanzen, Fruchtwechsel, sorgfältige Auswahl gesunder Samen Erfolg versprechen, bedarf kaum der Erwähnung. ROLFS gibt an, daß manche Tomatensorten widerstandsfähiger gegen die Krankheit sind; auch ein Bastard zwischen Tomate und Eierpflanze war resistenter als die Eltern. Hauptsächlich kommt nach ihm in Betracht, bei den Tomaten einen holzigen und keinen saftigen Stengel zu erzielen.

Die Krankheit wurde in Nordamerika im südlichen Mississippi, Alabama, Florida, ferner an der Ostküste beobachtet. Sie verursachte namentlich unter den Tomaten einen beträchtlichen Schaden. Auch in Italien in der Provinz Turin kommt sie vor. Hier ist sie nach P. VOGLINO auch auf Paprikapflänzen verbreitet, auf denen sie breite braune Streifen auf den Stengeln verursacht. In Holland gibt sie RITZEMA BOS von Naaldwijk an.

Mit dieser Bakterienkrankheit ist nach den Ursachen identisch eine auf Tabak auftretende Schleimkrankheit. Auf Java tritt die Krankheit häufig auf und vernichtet die Tabakanlagen auf dieser Insel. HONING [1]) isolierte den Bazillus und fand, daß ein *B. solanacearum* in den mannigfachsten Formen vorlag. Er konnte ihn mit den von UYEDA [2]) isolierten *B. nicotianae* identisch erweisen. Er impfte ihn auf *Sesamum orientale*, *Nicotiana tabacum*, *Solanum melongena* und *S. lycopersicum* und wies nach, daß er in der Reihenfolge dieser Pflanzen seine Virulenz verliert. Er hat noch andere Pflanzen mit diesem Bazillus geimpft und findet dafür eine Zahl aus der Familie der Solanaceen, Kompositen, Leguminosen, Verbenaceen, Euphorbiaceen (*Ricinus communis*), Bignoniaceen und Geraniaceen empfänglich. Wenn diese auch nicht regelmäßige Wirtspflanzen des Bazillus sind, so kommen doch auf den Beeten einzelne Pflanzen vor und verschleppen die Bakterien. Er hat zur Feststellung, welchen Bakterien durch den Angriff von *B. solanacearum* das Feld geebnet wird, große Serien eingeimpft und als eine Zahl von Fäulnisbewohnern gefunden, die *B. solanacearum* zur Infektion benutzen. Die gewöhnlichsten Fäulnisbakterien fand er neben einer Anzahl von neuen Arten. Es scheint *B. solanacearum* eine Art zu sein, die sich vielen Pflanzen anpaßt. So hat M. K. BRYAN [3]) eine Welkekrankheit auf Tropaeolum majus beobachtet, welche ebenfalls von ihm verursacht wurde. Mit Reinkulturen von Tabak impfte er mit Erfolg das Tropaeolum, mit Kulturen von letzterem impfte er *Ageratum* und Verbenen.

Auf dem Tabak wurden noch mehrere Bakteriosen beobachtet DELACROIX [4]) führte den weißen Rost (rouille blanche) auf Bakterien zurück. Im Gegensatz zur Mosaikkrankheit, die auf den jüngeren Blättern auftritt, werden die älteren Blätter befallen, indem sie kleine, sich scharf abhebende Flecken in kleinerer Zahl bekommen. Die Flecken werden durch eine Korkschicht abgegrenzt, und die im kranken Gewebe befindlichen Bakterien vertrocknen dann mit der Fleckensubstanz. *Bacillus maculicola* Delacr. verflüssigt Gelatine und färbt Fleischbrühe schwach gelblich. Wenn man gesunde Tabakblätter mit Kulturen des

---

[1]) Rec. des trav. botan. Néerland. X, 1913, S. 45, u. Meded. van het Deli proefstat. te Medan V, 1911, S. 543 und VI—VIII.

[2]) Bull. Imp. Centr. Agric. Stat. Tokyo I, 1905, S. 39.

[3]) Journ. of Agric. Research. IV, 1915, S. 451.

[4]) Compt. rend. XVL, 1905, S. 678.

Pilzes bespritzt, so entstehen die geschilderten Flecken. Die Krankheit läßt sich durch Aussetzen des Tabakbaues auf den verseuchten Feldern bekämpfen.

Zweifelhaft in ihrer Entstehung ist die als Anthraknose, Noir, Charbon oder Pourriture des Tabaks bekannte Krankheit, die an den Stengeln und Mittelrippen der Blätter auftritt und sich in gelbbraunen, später bläulich-schwarzen Flecken äußert. DELACROIX nimmt dafür als Ursache ebenfalls Bakterien an, *Bacillus aeruginosus* und *B. tabacivorus* Delacr.[1]).

Über ein Absterben von Tabakssetzlingen berichtet O. COMES[2]). Die in Töpfen stehenden Setzlinge begannen zu kränkeln, indem die Hauptwurzel abfaulte und später auch das hypokotyle Glied, so daß davon schließlich nur ein fadenartiger Strang übrigblieb, der in der Erde wie abgeschnitten stecken blieb, wenn man das Pflänzchen herauszuziehen versuchte. Dann erkrankten unter Absonderung eines zähen Schleims die Kotyledonen; darauf vertrockneten die Laubblätter. COMES fand in den erkrankten Teilen mehrere Bakterien, so *Bacillus amylobacter*, *subtilis* u. a. Dazu kamen dann noch Fadenpilze, besonders *Alternaria tenuis*. Wir haben es hier nicht mit einer reinen Bakterienfäule zu tun, sondern mit Fäulniserscheinungen, die durch zu fest angedrückte Erde in den Töpfen sich erklären lassen. COMES ist geneigt, die von ihm beobachtete Erkrankung mit dem von J. BEHRENS[3]) beschriebenen Schwamm der Tabakssetzlinge zu identifizieren. Diese Krankheit soll ausschließlich durch *Alternaria tenuis* hervorgerufen werden.

Endlich mag noch kurz erwähnt sein, daß die Mosaikkrankheit des Tabaks anfangs auf Bakterien zurückgeführt wurde, während sie vielleicht nichts weiter ist als eine Erkrankung infolge von Bodeneinflüssen.

In Vasto in der Provinz Chieti (Italien) trat eine Krankheit der Tomaten auf, welche das Laub welk und trocken machte. Der Stengel wurde schlaff und ging zugrunde. Im Bast und Holz trat eine Bräunung und Zersetzung auf, bei der Bakterien in großen Massen auftraten. PEGLION[4]), der die Krankheit untersuchte, isolierte daraus *Aplanobacter michiganensis* Smith, der in Nordamerika eine verbreitete Bakteriose verursacht. Mit ihr identifiziert E. F. SMITH[5]) eine nordamerikanische Krankheit.

Mit dieser nordamerikanischen Kartoffelkrankheit ist vielleicht die von P. SORAUER[6]) untersuchte schwarze Trockenfäule der Kartoffeln identisch. Auch hier findet sich im Innern der Knollen eine schleimige, schwarze Masse, die Bakterien in großer Zahl enthält. Merkwürdig ist, daß die gesunden Teile der Knollen, die beim Durchschneiden weiß sind, 10 bis 15 Minuten später rostrot werden und sich dann ganz schwarz färben. Da auch Fadenpilze sich meist vorfinden, so haben wir hier vielleicht kein einheitliches Krankheitsbild vor uns, weshalb eine weitere Untersuchung notwendig ist.

[1]) Ann. d'Inst. National. Agron. 2 sér. V, 1906, S. 1 und S. 12; cfr. E. F. SMITH, Bacteria in relation to pl. diseas. III, 1914, S. 266.

[2]) Mortalità delle piantine di tobacco nei semenzai cagionata da marciume delle radice in Atti del R. Ist. d' Incoraggiam. di Napoli 4. ser. VI, Mem. Nr. 2, 1893.

[3]) Über den Schwamm der Tabakssetzlinge in Zeitschr. f. Pflanzenkr. II, 1892, S. 327.

[4]) Rendic. della R. Accad. dei Lincei 5 ser. XXIV, 1915, S. 157.

[5]) Bacteria in relation to pl. diseas. III, 1914, S. 161.

[6]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 126.

In Queensland ist von TRYON[1]) eine Kartoffelkrankheit beobachtet worden, die wahrscheinlich ebenfalls von *B. solanacearum* oder einer nahe verwandten Art verursacht wird. Die Krankheit äußert sich zuerst im Verwelken des Laubes, dann im Verfaulen der Knollen. Auf Äckern, die von verseuchten Kartoffeln infiziert sind, tritt die Krankheit immer wieder auf. Als Bekämpfungsmittel wird die ausschließliche Verwendung gesunder Saatkartoffeln empfohlen und die Vernichtung der ganzen Ernte, wenn die Krankheit sich zeigt.

In den Kartoffeln hat E. ROZE eine ganze Anzahl dieser einfachen amöbenartigen Schmarotzer gefunden. So vegetieren in Kartoffelstärkekörnern *Amylotrogus*[2]) *lichenoides*, *vittiformis*, *filiformis*, *discoideus* und *ramulosus*, im Schleim von Mikrokokken an Kartoffeln *Vilmorinella micrococcorum*, endlich in Zellen der Kartoffeln *Xanthochroa solani*.

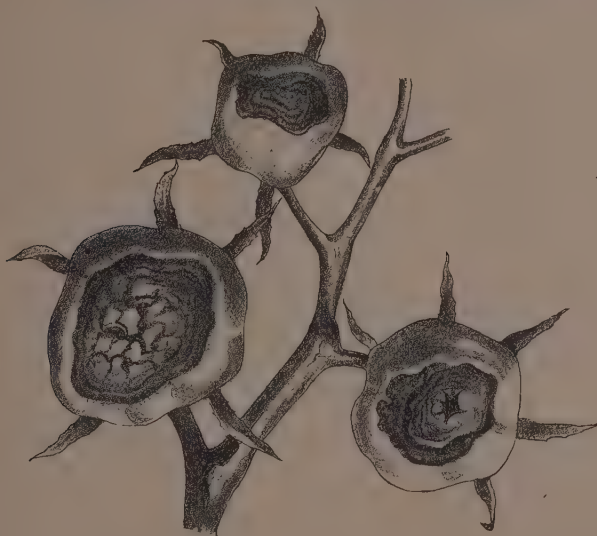


Fig. 9. Tomatenfäule an Tomatenfrüchten.
Nat. Größe. Nach ROSTRUP.

Es sei hier noch eine Krankheit der Tomatenfrüchte angeschlossen, die mit den erwähnten Bakteriosen der Tomaten und Solanaceen nichts zu tun zu haben scheint, sondern durch andere Bakterien verursacht wird. E. PRILLIEUX[3]) scheint die Krankheit zuerst in Nordfrankreich beobachtet zu haben; später hat sie F. S. EARLE[4]) in Nordamerika studiert; E. ROSTRUP[5]) hat dann über ihre weitere Verbreitung in England und Dänemark berichtet. Die jungen Tomatenfrüchte bräunen sich am oberen Ende, und zwar von der Insertion des Griffels aus (Fig. 9). Das Fleisch fault, und allmählich dehnt sich die Fäule vom Scheitel aus zentrifugal dem übrigen Teil der Frucht mit.

---

[1]) Cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 234.
[2]) Bull. Soc. Bot. de France 1896 u. 1897.
[3]) Mal. des pl. agric. I, 1895, S. 19.
[4]) Notes on some tomato diseases in Alabama Coll. Stat. Bull. 108, 1896, S. 19.
[5]) Plantepatologi 1902, S. 173.

Sowohl PRILLIEUX wie EARLE haben die Bakterien isoliert. Es sind kurze Stäbchen von 0,3 bis 1 μ Länge und 0,5 bis 0,65 μ Breite; sie bilden keine Ketten, wohl aber lagern sie sich in den Kulturen zu festen Zoogloeen aneinander. Da die Infektion wahrscheinlich schon zur Blütezeit erfolgt, so brachte PRILLIEUX einen Tropfen der Reinkultur in die Blüte, aber ohne Erfolg. Wurde dagegen die junge Frucht mit einem feinen Einstich versehen, so gelang die Infektion stets. Wahrscheinlich geht also die Infektion in der Natur durch Vermittlung kleiner Insekten vor sich. EARLE hält deshalb insektizide Bekämpfungsmittel für aussichtsvoller als fungizide.

Von einer Erkrankung des spanischen Pfeffers berichteten L. PAVARINO und M. TURRONI[1]). Die Pflanzen der *Capsicum annuum* hatten an dem Stengel, den Zweigen, an Blatt- und Fruchtstielen unregelmäßige, braune und einfallende Flecke, im Innern waren das Cambium und das Holz gebräunt. Es ließ sich ein beweglicher *Bacillus capsici* isolieren, der stäbchenförmig und an beiden Enden abgerundet ist, von 1,5—3 μ Länge und 0,8—1 μ Breite und Vermehrung durch Endosporen. Die Impfung gelang durch das Besprengen mit bakterienhaltigem Schleim. Die Krankheit trat im Jahre 1912 zu Bergamo auf.

25. Die Bakteriosen der Cucurbitaceen.

In Nordamerika wurde von E. F. SMITH[2]) eine Krankheit der Cucurbitaceen (Gurke, Melone, Kürbis) beobachtet, welche sich äußerlich sehr auffällig durch das Welken und Verschrumpfen der Blätter kundgibt. Dabei bleiben zuerst die Stengel grün und turgeszent, enthalten aber im Innern der Gefäße eine von Bakterien wimmelnde, schleimige Flüssigkeit. Von den Blättern aus verbreitet sich der Bazillus durch die Leitungsbahnen bis zum Stengel, indem er anfänglich nur die Ring- und Spiralgefäße erfüllt und erst später auf die Tracheen übergeht. Die Gefäße werden vollständig verstopft und zuletzt aufgelöst. Dadurch entstehen Hohlräume, die sich auch tief in die benachbarten Gewebe hinein erstrecken können und mit den Bazillen angefüllt sind. Zuletzt werden alle inneren Gewebe mehr oder weniger zerstört, indessen bleibt die Epidermis stets erhalten. Eine eigentliche Verjauchung tritt aber niemals auf, sondern der Stengel bleibt bis zum völligen Verschrumpfen trocken.

Aus der Gefäßflüssigkeit isolierte E. F. SMITH[3]) den von ihm *Bacillus tracheiphilus* genannten Organismus und erzog ihn in Reinkultur. Die Zellen sind stäbchenförmig und messen im Mittel 1,2—2,5 μ in der Länge und 0,5—0,7 μ in der Breite. Gewöhnlich liegen die Zellen einzeln, indessen hängen häufig zwei oder sogar vier Zellen aneinander. Die äußeren Membranschichten scheinen zu verschleimen und die schleimige Flüssigkeit in den Gefäßen zu bilden. In der Jugend sind die Bazillen beweglich; später geht die Eigenbewegung verloren. Auf den gebräuchlichen Kulturmedien wächst der Organismus gut; Gelatine wird nicht verflüssigt. Temperaturen über 40° verlangsamen das

---

[1]) Atti Ist. bot. di Pavia XV, 1913, S. 207.

[2]) Bacillus tracheiphilus n. sp., die Ursache des Verwelkens verschiedener Cucurbitaceen in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt. I, 1895, S. 364, ferner VII, 1901, S. 88; Some bacterial diseases of truckcrops in Trans. Peninsula Hort. Soc. Meeting Snow Hill 1898, S. 142; Bacteria in relation to plant diseases II, 1911, S. 209.

[3]) Bacteria in relation to plant diseas. II, 1911, S. 209.

Wachstum, während zehn Minuten langes Erhitzen auf 43° zur Abtötung ausreicht.

Mit den Reinkulturen wurden Impfversuche bel Cucurbitaceen angestellt, indem mittels eines feinen Nadelstiches die Bazillen in das Blatt gebracht wurden. Die Wanderung in den Gefäßen läßt sich nach SMITH dadurch erklären, daß der Inhalt derselben alkalisch reagiert, während sonst der Zellsaft sauer ist. Die Übertragung gelang auch durch Insekten (*Diabrotica vittata* Fabr. und *Coreus tristis* de Geer)[1], die mit den Bazillen bespritzt worden waren. Für die Bekämpfung ergibt sich danach, daß die Insekten möglichst vernichtet werden müssen; außerdem genügt schon eine möglichst sonnige Lage, um die hitzeempfindlichen Bakterien abzutöten.

Bisher ist die Krankheit aus Nordamerika bekannt; S. IWANOFF[2]) gibt ihr Vorkommen auch bei St. Petersburg an. Ob sie identisch ist mit einer Fäule der Gurkenstengel, welche in Potsdam auftrat und von P. SORAUER[3]) beobachtet wurde, muß noch erwiesen werden.

Eine andere Gurkenfäule hat O. F. BURGER[4]) beobachtet. Die Krankheit tritt nur an jungen Früchten sowie an geernteten Gurken auf, auch an Ranken und Blättern findet sie sich. Man bemerkt an den Blättern kleine wässerige Flecke namentlich in den Morgenstunden, später werden sie trocken und hinterlassen einen kalkartigen Rückstand, später färben sich die Blattflecke braun und fallen endlich ganz heraus. An den Früchten sieht man zuerst wässerige Flecke, aus denen bald Gummitropfen heraustreten. Die Fäulnis greift nach dem Inneren um sich und besonders schnell, wenn sie ein Gefäßbündel erreicht hat. Durch die Fäulnis wird die Mittellamelle aufgelöst, und die Zellen werden isoliert. Nach langen Regengüssen schreitet die Krankheit rapid vorwärts. Der Erreger ist ein Bakterium, über das vorläufig nichts Genaueres mitgeteilt wird.

Eine ähnliche Krankheit beobachtete TRAVERSO[5]) bei Chioggia in Italien. Sie ist verschieden von der vorigen Krankheit und wahrscheinlich auf eine *Pseudomonas*-Art zurückzuführen.

Weiter haben E. F. SMITH und M. K. BRYAN[6]) eine Krankheit der Gurken konstatiert, die sich durch eckige braune Flecke kundgibt, die schließlich zerreißen und herausfallen. Dadurch bekommen die Blätter ein zerfetztes Aussehen. Nachts sammelt sich an ihrer Oberseite eine Bakterienausschwitzung an, die beim Eintrocknen weißlich wird. Der Befall wird durch den *Bacterium lacrymans* Sm. et Br. erzeugt, der durch die Spaltöffnungen eintritt. Von der BURGERschen Krankheit ist sie jedenfalls verschieden.

Eine Krankheit der Melonenfrüchte beobachtete N. J. GIDDINGS[7]) in Vermont. Er kultivierte daraus einen *Bacillus melonis*, mit dem er Infektionen vornehmen konnte.

---

[1]) RAND in Journ. of Agricult. Research V, 1915, S. 257, und RAND and ENLOWS in Journ. of Agricult. Research VI, 1916, S. 417; RAND and CASH in Phytopathology X, 1920, S. 133; RAND and ENLOWS in U. S. Dep. of Agric. Bull. n. 828, 1920.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. IX, 1899, S. 131.

[3]) Zeitschr. f. Pflenzenkr. II, 1892, S. 344.

[4]) Cucumber rot in Univ. of Florida Agric. Exper. Stat. Bull. 121, 1914.

[5]) Rendic. Accad. dei Lincei XXIV, 1, Rome 1915, S. 456.

[6]) Journ. of Agricult. Research V, 1915, S. 465.

[7]) Vermont Agric. Station. Bull. 148, 1910.

26. Die Bakteriosen der Compositen.

Im Jahre 1915 trat in Louisiana eine Krankheit an *Lactuca sativa* auf, bei der die Felder aussehen, als wenn sie verbrannt wären. N. A. Brown[1]) beschreibt die Krankheit, bei der die äußeren Blätter mehr oder weniger angegriffen werden. Sie zeigen Flecken von wäßrigem Aussehen, oft aber ist ein großer Teil der Blätter zerstört. Es fanden sich in und zwischen den Zellen zahlreiche Bakterien, die isoliert wurden. Der Organismus ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, von 1,25 bis 3 μ Länge und 1 bis 1,25 μ Breite. Er hat ein bis drei polare Geißeln und trübt bei 23° Boullion in weniger als 24 Stunden. In Pepton-Boullion wächst er von 1,5 bis 34,5° und wächst nicht mehr bei 36°, zwischen 48 und 49° stirbt er ab. Mit tief blaugrüner Farbe färbt er Kartoffelzylinder, verschwindet aber wieder nach 6 Tagen oder vorher. Er bildet Indol in geringerer Menge als B. coli und reduziert Nitrate nicht. Er wächst einzeln, in Paaren oder in Ketten; Sporenbildung findet nicht statt. Brown nennt ihn *Bacterium viridilividum*. Er ist nicht identisch mit dem von Voglino[2]) aufgestellten *Bacillus lactucae*. Vielleicht stimmt er mit dem von Jones[3]) beschriebenem Organismus überein. Zwei Krankheiten kamen in Südkarolina und in Kansas an *Lactuca sativa* vor, welche N. A. Brown[4]) näher beschreibt. Es wurde davon ein kurzes Bakterium isoliert, das beweglich und an beiden Seiten abgerundet war. Er mißt in der Länge 0,62 bis 1,04 μ und in der Breite 0,42 bis 0,82 μ. Die Geißeln waren je eine an einem Pol. Die Agarkolonien sind hellgelb, auf Kartoffelzylindern sind die Bakterien hellgelb. Das Bakterium erhielt den Namen *B. vitians*. Die zweite Krankheit aus Kansas hat ebenfalls ein Bakterium zur Ursache. Es ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, in kurzen Ketten oder einzeln wachsend. Es mißt 0,83 bis 1,66 μ in der Länge und 0,83 bis 1,25 μ in der Breite, mit ein bis drei bipolaren Flagellen, ohne Sporen. Auf Agar sind die Kolonien gelb gefärbt, auf Kartoffelzylindern gelb. Das Bakterium erhielt den Namen *B. marginale*. Beide Organismen wurden kultiviert auf verschiedenen Medien und unter verschiedenen Bedingungen gehalten. Mit beiden Organismen wurden Einimpfungen gemacht, die sehr gut gelangen.

Burger[5]) beschreibt eine Bakteriose des Salates, bei der die Blattränder der jungen Pflanzen trocken werden und sich allmählich schwärzen. Die Blätter bedecken sich mit braunen, dann schwarz werdenden Flecken. Wenn die Pflanzen Köpfe bilden, so geht die Fäule auf diese über und verursacht die sogenannte Schwarzfäule. Die Krankheit wird durch Wärme und Feuchtigkeit begünstigt.

Bei *Scorzonera* hat B. D. Halsted[6]) in New Jersey am Wurzelstock eine Fäule beobachtet, bei der die Wurzel völlig erweicht und das Laub abstirbt.

[1]) Journ. of Agric. Research IV, 1915, S. 475.
[2]) Ann. R. Accad. di Agric. di Torino XLVI, 1903, S. 25.
[3]) Vermont Agric. Exp. Stat. VI. Ann. Rep. 1892, S. 87.
[4]) Journ. of Agric. Research XIII, 1918, S. 367.
[5]) Univ. of Florida, Agric. Exp. Stat. Report end. Juni 30, 1912.
[6]) New Jersey State, Agric. Exp. Stat. XI. Ann. Rep. 1890, S. 351.

27. Das Verhältnis der Bakterien zu gesunden Pflanzen und zum Menschen.

Es war bereits mehrfach in der vorstehenden Darstellung Gelegenheit gegeben, die Frage zu streifen, ob Bakterien irgendwelcher Art imstande sind, in das lebende Gewebe der Pflanzen einzudringen und Krankheiten zu erregen. An wenigen Beispielen, z. B. von Pseudomonas-Arten, ist bisher gezeigt worden, daß die Bakterien durch die Spaltöffnungen ins Innere des Blattes einzudringen vermögen; das bezog sich aber nur auf obligat pathogene Arten; für Saprophyten müssen besondere Umstände gegeben sein, um ein Eindringen in das Gewebe zu ermöglichen. So wurde bei den Kartoffelfäulen ausführlich gezeigt, daß nur bei besonderer Prädisposition der Knollen und Bakterien eine Infektion eintreten kann. Es liegen nun viele Versuche vor, welche zeigen sollen, wie die Bakterien sich im Gewebe der gesunden lebenden Pflanze verhalten. Namentlich von seiten der Mediziner wurde der Frage deshalb eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt, weil man dadurch Fingerzeige für die Beurteilung der Epidemiologie von Typhus, Milzbrand, Cholera und andern plötzlich auftretenden Infektionskrankheiten zu gewinnen hoffte.

Von einigen älteren Untersuchern, wie Fernbach, Buchner und Fazio, war bereits gezeigt worden, daß pathogene Bakterien in lebenden Pflanzenteilen auf die Dauer nicht zu leben vermögen. Die ersten ausgedehnten Experimentaluntersuchungen über Infektionen von Pflanzen mit pathogenen Bakterien stellte Lominsky[1]) an. Er impfte vermittels Einstiches verschiedene pathogene Bakterien (Typhus-, Milzbrandbazillen, Eiterkokken) auf Blätter und untersuchte, ob sich die Bakterien im Innern des Gewebes vermehren. In den meisten Fällen ließ sich eine Vermehrung der Bakterien nachweisen; so zeigte sich noch 42 Tage nach der Infektion der Milzbrandbazillus lebenskräftig. Typhusbazillen dagegen starben eher ab. Die Ausbreitung der Bakterien erfolgte in den Interzellularen; manchmal lassen sich die infizierten Gewebeteile schon makroskopisch als bleiche Flecken erkennen. Bei keimenden Weizenkörnern wurden in den Wurzeln diejenigen Bakterien wiedergefunden, die dem Boden beigemischt worden waren, niemals aber erfolgte ein Übergang von den Wurzeln auf die oberirdischen Organe. Diese Resultate wurden im wesentlichen von A. Hartleb[2]) bestätigt, welcher fand, daß sein Bakterium der Maul- und Klauenseuche ebenfalls im lebenden Pflanzengewebe sich vermehren und lebensfähig bleiben kann, ohne daß es allerdings in die Zellen selbst eindringt.

Diese Resultate haben einer etwas schärferen Kritik nicht standgehalten. Bereits H. L. Russel[3]) wies für eine ganze Anzahl von saprophytischen wie pathogenen Bakterien nach, daß sie zwar sich eine Zeitlang im Gewebe am Leben erhalten können, daß aber ihre Zahl allmählich abnimmt. Ein Eindringen der Bakterien fand nur nach Verwundung der Oberhaut statt. Bisweilen verbreiteten sich die Bak-

[1]) Über den Parasitismus einiger pathogener Mikroben auf lebenden Pflanzen in Wratsch, 1890, Nr. 6 (russ.); vgl. Centralbl. f. Bakt. VIII, 1890, S. 325.

[2]) Über die Infektionsfähigkeit lebender Pflanzen mit dem bei der Maul- und Klauenseuche vorkommenden Bakterium in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., IV, 1898, S. 26.

[3]) Bacteria in their relation to vegetable tissue in John Hopkins Hospit. Rep. III, 1893, S. 223; vgl. Centralbl. f. Bakt. u. Par. XV, 1894, S. 169.

terien interzellular nach oben hin, niemals aber traten wirkliche Erkrankungen auf. Für den Milzbrandbazillus wiesen TH. KASPARECK und K. KORNAUTH[1]) nach, daß die Pflanzen aus milzbrandverseuchten Böden den Bazillus nicht aufzunehmen vermögen. Zahlreiche Impfungen von andern pathogenen Arten auf Zwiebeln und Kakteen ergaben nur das Resultat, daß die Bakterien sich je nach der Art einige Stunden bis Tage lebend erhalten, dann aber sicher absterben.

Ein Bakteriose bringt auf einer großen Zahl von Pflanzen Tumoren hervor. I. W. TOUMEY[2]) fand zuerst diese als Kronengalle (Crown Gall) auf Mandelwurzeln hervorgebrachten Tumoren und schrieb sie einem Pilz *Dendrophagus globosus* zu, der mit den Trichiaceen verwandt sein sollte. Später erwiesen E. F. SMITH und TOWNSEND[3]) sie als Wucherungen von *Bacterium tumefaciens.* Einheimisch ist die Krankheit in Nordamerika, wo sie auf Obstbäumen, Chrysanthemum, Rizinus u. a. vorkommt; ferner ist sie in Europa auf viele Pflanzen übertragen worden, z. B. Pelargonium, Erodium, Tomaten, Kartoffeln usw. Das Bakterium lebt in der Erde und kann durch Verwundungen auf die Pflanzen übertragen werden. Es erregt nun nicht bloß auf Pflanzen, sondern auch beim Menschen tumorenartige Geschwülste, welche dem Krebs gleichen. Wir hätten hier also einen Organismus, der den menschlichen Krebs hervorbringt. Es ist hier nicht der Ort, die gesamte Literatur anzuführen und ich verweise hier bloß auf gewisse Schriften[4]), die sich damit beschäftigen und vieles zu der Frage beibringen, wie die Krankheit auf die Tiere und den Menschen übertragen wird.

Nachdem B. FRANK[5]) behauptet hatte, daß die Knöllchenbakterien der Leguminosen in allen oberirdischen Teilen dieser Pflanzen vorkämen, prüfte O. ZINNSER[6]) in ausgedehnten Versuchsreihen die gesamte Frage von neuem. Die Bakterienreinkulturen wurden in die zu untersuchenden Pflanzen eingespritzt und die aseptisch zerschnittenen Pflanzenteile dann später in Nährlösung aufgestellt. Es ergab sich bei allen Versuchen, daß nach einer gewissen Reihe von Tagen die Bakterien abgestorben waren.

Aus allen diesen Arbeiten ergibt sich der Schluß, daß gesunde Pflanzen nicht ohne weiteres durch Bakterien angegriffen werden können, sondern, daß die Pflanzen die Fähigkeit haben, die Bakterien unschädlich zu machen. Anders natürlich liegt die Sache, wenn Momente ein-

---

[1]) Über die Infektionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden in PFLÜGERS Arch. CXIII, 1895, S. 293; ferner K. KORNAUTH, Über das Verhalten pathogener Bakterien in lebenden Pflanzengeweben in Centralbl. f. Bakt. XIX, 1896, S. 801.

[2]) An inquiry into the Cause and Nature of Crown-Gall in Univ. Arizona Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 33. Washington 1900.

[3]) E. F. SMITH und C. O. TOWNSEND in Science XXV, 1907, S. 671.

[4]) SMITH, Bacteria in relation to pl. diseas. II, 1911, S. 183; Mechanism of tumor growth in Crowngall in Journ. Agric. Research VIII, 1917, S. 165; FRIEDEMANN, BENDIX, HASSEL und MAGNUS, Der Pflanzenkrebserreger als Erreger menschlicher Krankheiten in Zeitschr. f. Hyg. und Infekt. LXXX, 1915, S. 114; FRIEDEMANN und MAGNUS in Ber. Deutsch. Bot. Ges. XXXIII, 1915, S. 96; W. MAGNUS in Gartenflora LXIV, 1915, S. 66; ferner G. G. HEDGCOCK in U. S. Dep. of Agric. Bur. Pl. Industry Bull. 183, 1910; JENSEN in Rapp. de la 2. internat. confér. pour l'étude du cancer, Paris 1910.

[5]) Über die Pilzsymbiose der Leguminosen in Landwirtsch. Jahrb. XIX, 1890 S. 593.

[6]) Über das Verhalten von Bakterien, insbesondere von Knöllchenbakterien, in lebenden pflanzlichen Geweben in Pringsh. Jahrb. XXX, 1897, S. 423.

treten, welche die Widerstandsfähigkeit der Pflanzen herabsetzen. Was über diesen Punkt bei den Kartoffelbakteriosen gesagt wurde, gilt wahrscheinlich in mehr oder weniger zu modifizierender Weise von allen übrigen Pflanzen, weshalb hier nicht nochmals darauf eingegangen werden soll.

Daß unter Umständen die Bakterien normalerweise in Pflanzen gedeihen können, ohne ihnen Schaden zu tun, zeigen die interessanten Beobachtungen von A. ZIMMERMANN [1]). Auf den Blättern von *Pavetta*-Arten und *Grumilea micrantha* befinden sich kleine, knotenartige Verdickungen, die im Innern aus lockerem, schwammartigem Gewebe bestehen; in den Interzellularen dieser Bakteriengallen finden sich konstant zahllose Bakterien. VON FABER [2]), der die Untersuchungen bei *Pavetta* nachprüfte, fand ähnliche Resultate und nennt den Organismus *Mycobacterium rubiacearum*. Es bedarf noch der Aufklärung, wie man hier das Verhältnis zwischen Pflanze und Bakterium aufzufassen hat.

Ein ähnliches Beispiel hat H. MIEHE [3]) bei *Ardisia crispa* und einigen andern Arten beobachtet. Bei den lebenden Pflanzen befinden sich am Rande knotige Auswüchse, dessen Interzellularsystem mit zahllosen Bakterien erfüllt ist. Entwicklungsgeschichtlich kommen sie aus dem Samen, von dem sie in das Gewebe des Vegetationspunktes eingeschlossen werden. Er nennt sie *Bacterium foliicola*, mit dem er aber keine Infektionen ausführen konnte. Ebenso wie die ZIMMERMANNschen Bakterien bleibt ihre Bedeutung auf der lebenden Pflanze noch ungewiß, doch muß sie sehr groß sein, denn die Entwicklung der normalen Pflanze ist von ihnen abhängig.

28. Die stickstoffsammelnden Bakterien.

In den vorhergehenden Ausführungen wurde mehrfach die Frage nach der Herkunft der phytopathogenen Bakterien gestreift; in einzelnen Fällen konnte direkt erwiesen werden, daß sie aus dem Boden stammten. Harmlose Bodenbewohner können also unter Umständen gefährliche Erkrankungen erzeugen. Schon aus diesem Grunde verdient die Bakterienflora des Erdbodens eine erhöhte Beachtung. Viel wichtiger aber erweisen sich die Bodenbakterien oder wenigstens gewisse Arten davon für die Ernährung der höheren Pflanzen, indem sie den Ammonstickstoff, der im Boden sich befindet, assimilieren und ihn in Salpeterstickstoff überführen, welcher von den Wurzeln aufgenommen werden kann. Neben diesen stickstoffumwandelnden Bakterien kommen aber auch solche vor, welche den Luftstickstoff aufnehmen und verarbeiten. Sie vermögen also den Boden mit Stickstoffverbindungen anzureichern. Es ist daher nicht weiter verwunderlich, wenn einige Pflanzen, nämlich die große Familie der Leguminosen, dazu übergegangen sind, gewissen stickstoffasimilierenden Bakterien eine Zuflucht in besonderen Organen ihres Wurzelsystems zu gewähren, um sich so auf bequeme Weise die Stickstoffverbindungen aneignen zu können. Obwohl beide Themata nicht streng zur Phytopathologie gehören, soll doch kurz darauf eingegangen werden, weil

---

[1]) Über Bakterienknoten in den Blättern einiger Rubiaceen in Pringsh. Jahrb., XXXVII, 1901, S. 1.

[2]) Jahrb. f. wissensch. Botanik LI, 1912, S. 285; LIV, 1914, S. 243.

[3]) Abhdl. d. K. Sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-phys. Kl. XXXII, 1913, S. 399; Jahrb. f. wiss. Bot. LVIII, 1917, S. 29.

dadurch manche Frage der Bodenwirkung auf die Pflanzen ihre natürliche Erklärung findet.

Jeder Ackerboden enthält in größerer oder geringerer Menge Salpeterstickstoff, der für das Gedeihen und namentlich für den Fruchtansatz der Kulturpflanzen von größter Bedeutung ist. Enthält ein Boden nicht die dazu notwendige Menge, so muß diesem Mangel durch künstliche Zufuhr von Düngemitteln abgeholfen werden.

Nun wird aber dem Boden bei weitem nicht aller Stickstoff in Form von Salpeterstickstoff zugeführt, sondern in anderer Form. Alle diejenigen Stoffe, welche fäulnisfähig sind (Dungstoffe, Ernterückstände usw.), werden zuerst durch die Fäulnisbakterien so weit verarbeitet und zersetzt, daß neben geringen Mengen von freiem Stickstoff Ammoniak entsteht. Dieser Ammoniak wird im Boden nicht frei, sondern er wird zu Nitriten umgewandelt und diese zu Nitraten. Ursprünglich hielt man diesen Prozeß für einen rein chemischen, bis man aus gewissen Tatsachen den Schluß zog, daß dabei Bakterien beteiligt sein müßten. Vielfache Versuche brachten keine Klarheit, bis es endlich Winogradsky gelang, die Salpeterbakterien (Fig. 4, *9*) rein zu züchten und ihre Lebensweise vollkommen aufzuhellen. Danach hat man es mit zwei verschiedenen Gruppen von Bakterien zu tun; die einen verarbeiten den Ammonstickstoff zu Nitriten (Nitritbakterien), die andern die Nitrite zu Nitraten (Nitratbakterien). Mit andern Worten also: die Nitritbakterien spalten aus dem Ammonstickstoff die salpetrige Säure ab, welche von den Nitratbakterien zu Salpetersäure umgesetzt wird. Beide Bakteriengruppen kommen in jedem Boden nebeneinander vor und greifen mit ihrer Tätigkeit so ineinander, daß nur das Endprodukt, der Salpeterstickstoff, erscheint. Alle diese wachsen aërob und assimilieren den Kohlenstoff der Luft. Neben diesen nitrifizierenden Arten gibt es nun auch denitrifizierende Bakterien, welche also Nitratverbindungen wieder zu freiem Stickstoff reduzieren. Die Tätigkeit dieser stickstoffzerstörenden und der Landwirtschaft höchst schädlichen Arten ist im allgemeinen keine intensive und gewinnt nur unter gewissen Voraussetzungen eine höhere Bedeutung.

Während also durch die Salpeterbakterien der Ammoniak in aufnahmefähige Verbindungen gebracht wird, kommt durch eine andere Gruppe von Bakterien auch der andere Rest der Fäulnis der freie Stickstoff zur Verarbeitung, zugleich damit auch Stickstoff aus der Atmosphäre. Es hat ebenfalls langer Arbeit bedurft, ehe man die Tätigkeit dieser stickstoffsammelnden Bakterien zu beurteilen verstand. Den Ausgangspunkt dieser ganzen Untersuchung bildeten die sogenannten Wurzelknöllchen der Leguminosen, knollige Anschwellungen oder seitlich ansitzende, mannigfach gestaltete Gebilde am Wurzelsystem (Fig. 10 u. 11, *1*). Daß diese Knöllchen für die Ernährung der Pflanzen eine gewisse Bedeutung haben mußten, schloß man schon aus der Tatsache, daß beim Fruchtansatz die Knötchen ausgesogen wurden; ihr Inhalt wurde also zum Aufbau der Frucht verwendet. Außerdem wußte man in der Praxis längst, daß die Leguminosen den Boden nicht seines Stickstoffes beraubten, sondern ihn noch vermehrten (Stickstoffmehrer). Man verwendet sie deshalb gern als Gründüngung und als Zwischenfrucht. Was die Ursache dieser eigentümlichen Tatsache war, ließ sich aber erst mit Hilfe der neueren bakteriologischen Methoden klarlegen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, ausführliche Angaben[1]) über die Geschichte der Erforschung der Knöllchen zu geben, sondern es soll nur kurz so viel angeführt werden, als zum Verständnis der Auffassung von dem gegenseitigen Verhältnis von Leguminose und Bakterien notwendig ist.

Das Vorhandensein von Knöllchen an den Wurzeln der Leguminosen war bereits den älteren Botanikern bekannt, aber erst 1879 wies B. Frank nach, daß die Knöllchen im sterilisiertem Boden nicht entstehen. Schon diese Tatsache hätte darauf führen müssen, daß es sich bei der Bildung der Knöllchen um irgendeine Wechselbeziehung zwischen Mikroorganismen und den Wurzeln handeln müsse. Indessen konnte man diesen Gedanken deswegen nicht fassen, weil man über die anatomische Struktur der Knöllchen ganz eigenartige Anschauungen

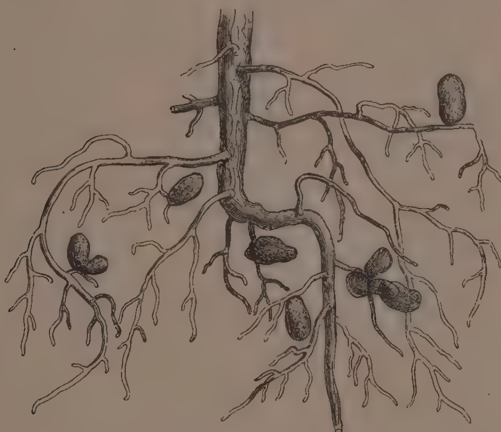


Fig. 10. Leguminosenknöllchen.
Wurzelknöllchen von Robinia pseudacacia. Nat. Gr. Nach Nobbe.

hegte. Bereits 1867 hatte M. Woronin darauf hingewiesen, daß im Innern der Knöllchen in den Zellen Gebilde vorhanden seien, die Bakterien ähnlich sähen. Nachdem verschiedene Ansichten über die Natur dieser Bakterioden geäußert waren, nahm man auf Grund der Forschungen von Brunchorst und Tschirch an, daß man es mit eigenartigen Eiweißkristalloiden zu tun hätte, die zur Stickstoffspeicherung in Beziehung ständen. In diese Zeit (1887) fällt die Bekanntgabe der Resultate der klassischen Untersuchungen von H. Hellriegel und H. Wilfarth[2]). Sie erwiesen aufs einleuchtendste, daß der Stickstoff der Leguminosen nicht sus dem Boden stammen könnte, sondern nur aus der Atmosphäre; gleichzeitig aber zeigten sie, daß die Pflanze nicht von selbst den freien Stickstoff assimilieren kann, sondern daß sie dazu der Vermittlung von Mikroorganismen, die in den Knöllchen sitzen, bedarf. Damit war der richtige Weg für die weitere Forschung

---

[1]) Neuere Darstellungen finden sich in A. Fischer, Vorlesungen usw., S. 155, und in Lafar, Handb. d. techn. Myk., 2. Aufl., III, S. 26 (von L. Hiltner).

[2]) Untersuchungen über die Stickstoffnahrung der Gramineen und Leguminosen Beilageheft zu der Zeitschr. d. Ver. f. d. Rübenzucker-Industr. d. D. R., 1888.

geliefert. Es folgte dann im Jahre 1888 die Reinkultur der Knöllchenbakterien durch Beijerinck, bald darauf auch die Bestätigung dieser Untersuchungen durch andere Forscher. Pražmowski und B. Frank wiesen nach, wie die Einwanderung der Bakterien in die Wurzel erfolgt. Während zuerst angenommen wurde, daß die Knöllchenbakterien nur zu einer einzigen Art gehören, ist durch die eifrige Forschung im



Fig. 11. Leguminosenknöllchen.
1 Wurzelknöllchen von Lupinus luteus. *2* Bakterien (*a*) und Bakteroiden (*b—d*) von Vicia sativa. Stark vergr. *3* Querschnitt durch ein Knöllchen von Vicia sativa. 10 · 1. *4* Zelle des Bakteroidengewebes der Lupine. 600 : 1. *5* Infektionsschlauch der Erbse, durch die Zellen vordringend. 650 : 1. *6* Infektionsfaden der Erbse. 175 : 1. (*1—3* nach Hiltner, *4—6* nach A. Fischer.)

letzten Jahrzehnt festgestellt worden (z. B. von Nobbe, Hiltner, Beijerinck u. a.), daß wir es mindestens mit zwei Arten zu tun haben, von denen jede wahrscheinlich wieder eine ganze Anzahl von Anpassungsformen bildet. So läßt sich das *Rhizobium* (Bazillus) *Beijerinckii* nicht oder sehr schwer auf Gelatine züchten; es gedeiht nur auf Agar und findet sich in den Knöllchen von Lupinen, Serradella und Soja. Die andere Art, *Rhizobium radicicola*, dagegen wächst auf Gelatine gut

und umfaßt alle übrigen Knöllchen. Diese Organismen sind in den Ackerböden in größerer oder geringerer Menge vorhanden und wandern von da in die Wurzel ein. In vielen Fällen bedarf es aber erst einer Anreicherung der Bakterien, um die Kultur der Leguminosen zu ermöglichen. Das geschieht am einfachsten durch Aufstreuen von Erde eines Feldes, auf dem dieselben Leguminosen bereits kultiviert wurden. Auch einen Impfdünger, Nitragin, der im wesentlichen aus Reinkulturen der Rhizobien besteht, hat man empfohlen.

Um nun das Verhältnis zwischen Leguminose und Bakterien, das man gewöhnlich als Symbiose bezeichnet, näher zu charakterisieren, mag jetzt noch einiges über Bau und Entwicklung der Knöllchen gesagt werden. Schneidet man ein jüngeres Knöllchen auf, so erblickt man große, mit feinstrichligem Inhalt erfüllte Zellen, welche man mit dem Namen Bakteroidengewebe bezeichnet (Fig. 11, *3*). Entweder wird das ganze Innere des Knöllchens von diesem Gewebe eingenommen, oder es sind mehrere Nester davon vorhanden, die häufig miteinander im Zusammenhang stehen. Diese Zellen enthalten die Bakterien, die aber nur in jüngeren Stadien der Knöllchen als feine, kurze Stäbchen zu sehen sind (Fig. 11, *4*). Sehr bald verändern sie ihre Gestalt und nehmen Involutionsformen an, die allerhand Gestalten zeigen (Fig. 11, *2*). Besonders häufig sind dreigablige Zellen, doch kommen auch einfache, unförmlich angeschwollene oder mehrfach verzweigte Formen vor. Diese früher für Eiweißkristalle angesehenen Körper sind also die durch ungünstige Verhältnisse in ihrer Gestalt beeinflußten Bakterien (Bakteroiden). Wenn die Pflanze zur Fruchtbildung schreitet, so löst sie die Bakteroiden allmählich auf; zuletzt finden sich in den zusammengefallenen Knöllchen nur noch Trümmer von Bakteroiden und daneben auch noch einige intakte Stäbchen, die durch die Verwesung der Knöllchen in den Boden gelangen.

Die Besiedlung der Wurzeln mit den Bakterien erfolgt durch Vermittlung der Wurzelhaare, wenigstens bei der Erbse. Unter der Einwirkung der an der Außenwand sitzenden Bakterien verkrümmen sich die Wurzelhaare, und man sieht dann an einer solchen verbildeten Stelle im Innern eine schleimige Kolonie von Bakterien. Von ihr geht ein glänzender, mit Bakterien erfüllter Schlauch aus, der durch das Wurzelhaar bis zu den Rindenzellen wächst und sich hier zu verzweigen beginnt (Fig. 11, *5*, *6*). Die Zellen der Wurzel werden durch die sich aus dem Schlauche loslösenden Bakterien zu lebhaftem Wachstum angeregt und bilden das Bakteroidengewebe. Zuerst glaubte man in dem Schlauche einen Myxomyzeten oder einen andern Pilz zu sehen; nachdem aber der Zusammenhang mit den Bakterien erkannt war, gab ihm Frank den Namen Infektionsfaden.

Von den in Reinkultur gezüchteten Bakterien wurde festgestellt, daß sie den Stickstoff aus der Luft assimilieren und deshalb der Leguminose diese Stickstoffquelle zugänglich machen. Das kann aber nur geschehen, wenn die Eiweißprodukte der Bakterien, wie sie in den Bakteroiden gebildet sind, aufgelöst werden. Die Pflanze also nimmt die Bakterien gastlich in ihren Wurzeln auf, läßt sie hier eine Zeitlang ihre stickstoffsammelnde Tätigkeit entfalten und tötet sie dann allmählich ab, um sie für ihre Ernährung zu verwenden. Wir treffen also auf ein ganz ähnliches Verhältnis, wie es zwischen Pilz und Alge bei den Flechten herrscht. Ebenso wie hier die Alge gefangengehalten und nach Belieben ausgenutzt wird, so geschieht dasselbe

dort mit den Bakterien. Fassen wir also das Verhältnis der Flechtenkomponenten zueinander als Parasitismus auf, so müssen wir es auch bei den Leguminosenknöllchen tun. Wir kommen demnach, wie A. FISCHER treffend ausführt, zu der paradox klingenden Anschauung, daß eine höhere Pflanze parasitisch auf Bakterien lebt. Damit ist aber meines Erachtens die hier in Betracht kommende Ernährungsfrage viel schärfer präzisiert als mit dem farblosen Ausdruck „Symbiose“, unter dem man sich alles mögliche vorstellen kann.

Außer den in die Leguminosen eindringenden Bakterien gibt es auch noch andere Stickstoffsammler. So isolierte WINOGRADSKY aus verschiedenen Bodenarten einen Organismus, den er *Clostridium Pasteurianum* nannte (Fig. 4, *8*). Diese Bakterie wächst am besten in stickstofffreier Nährlösung, wenn zugleich noch ein vergärfähiges Material (z. B. Zucker) vorhanden ist. Wahrscheinlich gibt es noch andere, nahe verwandte Arten, die sich ähnlich verhalten, indessen wissen wir noch zu wenig davon. Man hat auch mit Bakterien aus der Gruppe des *B. subtilis* Stickstoffanreicherung des Bodens erreichen wollen und hat zu diesem Behufe einen Impfstoff, Alinit, empfohlen. Wie jetzt wohl durch zahlreiche Versuche festgestellt ist, hat Alinit den auf ihn gestellten Erwartungen nicht entsprochen; trotzdem haben sich aber aus den zur Lösung dieser Frage angestellten Untersuchungen Fingerzeige ergeben, daß noch viele Bakterienarten die Fähigkeit besitzen, im Boden eine Stickstoffanreicherung zu veranlassen.

Drittes Kapitel.

Eumycetes (Fadenpilze).

Die Eumycetes oder Fadenpilze, auch wohl „Pilze“ schlechthin benannt, besitzen im Gegensatz zu den beiden andern Abteilungen, den Myxomyceten und Schizomyceten, einen ungleich höhern Formenreichtum in ihrem Aufbau und eine weit größere Zahl von Gattungen und Arten. Da sich unter ihnen sehr viele obligate Parasiten befinden, die auf ganz bestimmte Nährpflanzen angepaßt sind, so beanspruchen sie viel mehr Aufmerksamkeit und Interesse als die wenigen Parasiten der beiden ersten Abteilungen.

Ich will im folgenden versuchen, die allgemeinen Züge des Aufbaues und der Fruchtentwicklung zu schildern, und gleichzeitig auch einen Überblick über das System und damit den Zusammenhang der Formen geben. Die Einzelheiten der Lebensgeschichte der einzelnen Klassen und Familien vergleiche man bei den betreffenden Abschnitten.

Schon der Name „Fadenpilze“ spricht den Gegensatz zu den Myxomyceten und Schizomyceten aus und zeigt, daß das Hauptcharakterisikum dieser Abteilung die Bildung von Fäden oder Hyphen ist. Wie bei allen Pflanzen, so bildet auch hier das Elementarorgan, aus dem sich der ganze Pilz aufbaut, die Zelle. Die Zellen, deren Form und Größe natürlich höchst verschieden sein kann, treten zu Fadenkomplexen zusammen, zu einer Hyphe. Die Gesamtheit der Hyphen bildet den vegetativen Teil des Pilzes, den Thallus. Den Bau des fruktifikativen Teiles lassen wir hier vorläufig außer acht, da

er je nach der Klasse verschieden ist und wenig gemeinsame Züge aufweist. Wenn die Hyphen keine bestimmte äußere Form aufweisen, sondern regellos verlaufen und nur in oder auf der Pflanze befindliche Überzüge oder Fadenkomplexe bilden, so nennen wir dies ein Mycelium (Mycel). So besitzen alle Eumyceten in der Jugend ein Mycel, aus dem sich dann erst bei den höhern Gruppen ein bestimmt geformter Thallus herausbildet.

Die Zelle setzt sich, wie bei den höhern Pflanzen, aus der Membran, dem Plasma, dem Kern und den übrigen Inhaltsbestandteilen, die meist als Reservestoffe dienen, zusammen. Die Membran besteht nicht aus reiner Zellulose, sondern aus einer chitinartigen Grundsubstanz sowie aus Modifikationen der Zellulose, die noch wenig untersucht sind. In der Jugend stellt sie ein sehr dünnes, hyalines Häutchen dar, das erst im Laufe des Wachstums dicker wird, sich durch Auf- oder Einlagerung an bestimmten Stellen weiter differenziert und häufig durch Farbstoffeinlagerungen gefärbt erscheint. Die Auflagerungen auf der Membran zeigen die verschiedenste Gestalt, so gibt es Höcker, Buckel, Spitzen, Ringe usw.; anderseits werden bei gleichmäßiger Verdickung der Wandung gewisse Stellen ausgespart, wodurch Kanäle oder Poren entstehen. Wir kennen solche bei den vegetativen Zellen, wo sie den Übertritt des Plasmas von einer Zelle zur andern vermitteln, und bei den Sporen als sogenannte Keimporen, zu denen der Keimschlauch heraustritt. Die Färbung der Membranen ist höchst mannigfaltig, es können gelbe, grüne, blaue, braune, olivengrüne und schwarze Einlagerungen auftreten; namentlich bei den Sporen finden sich außerordentlich verschiedene Farbennuancen der Membran. Sehr häufig finden sich außen auf der Membran oder auch in ihr Ablagerungen sind Kristalle von oxalsaurem Kalk; gelegentlich sind auch Verholzungen (z. B. bei Polyporeen) und Harzablagerungen beobachtet worden. Das Wachstum der Membran und damit der ganzen Zelle, findet, wenn wir von den wenigen einzelligen Hefen absehen, nur an der Spitze statt, in einer ganz bestimmten schmalen, ringförmigen Zone. Unmittelbar hinter ihr ist die Fähigkeit zur Streckung bereits erloschen. Auch dieses echte Spitzenwachstum bildet ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den beiden andern Abteilungen.

Das Plasma unterscheidet sich in seinem Aufbau wohl kaum von dem der übrigen Pflanzen. Im allgemeinen verteilt es sich bei älteren Zellen an der Membran und bildet einen Schlauch, dessen Lumen von einzelnen Querbändern durchzogen wird. In jungen, schnellwachsenden Zellen ist es ganz gleichmäßig verteilt, namentlich am Scheitel; später beginnt es sich dann durch Vakuolen zu zerklüften, es wird „schaumig".

Im Plama eingebettet finden wir als auffällige Gebilde die Vakuolen, die mit Zellsaft erfüllt sind. Von anorganischen Einschlüssen wären die Kristalle von oxalsaurem Kalk zu erwähnen. Weitaus häufiger sind aber Kristalloide organischer Natur, hauptsächlich wohl von Eiweißkörpern. Diese noch wenig untersuchten Gebilde treten bei Mukoraceen (Mucorin), Saprolegniaceen (Cellulin), Erysipheen (Fibrosin) usw. auf. Sehr häufig findet man Fette und fettes Öl. Letzteres tritt in Form von kleinen Kügelchen oder größeren, mehr oder weniger kugligen Ansammlungen auf und läßt sich durch Reagentien leicht nachweisen. Äther, Alkohol, Chloroform, Chloralhydrat, Benzol lösen es auf, Alkannatinktur färbt es rot und 1 %ige Überosmiumsäure braun. Die Färbung der Öltropfen ist verschieden: neben den glänzenden,

hyalinen, stark lichtbrechenden Tropfen kommen rote, gelbe, grüne oder fast schwarze, je nach der Art, vor. Harze werden hauptsächlich bei den Hutpilzen angetroffen. Außerdem finden wir noch sehr viele als Reservestoffe anzusehende Körper, die im Zellsaft oder Plasma gelöst oder fein verteilt sind; ich nenne vor allem das wichtige, die Stärke ersetzende Glykogen, ferner Mannit, Farbstoffe u. a. Dagegen fehlen den Pilzen stets die Chlorophyllkörner und die aus dem Assimilationsprozeß entstehenden Stärkekörner.

Als Träger der Eigenschaften der Zelle kommen die Kerne in Betracht. Sie sind meist nur von sehr geringer Größe und lassen nur in wenigen Fällen im ruhenden Zustand eine Differenzierung erkennen. Ein Nukleolus kann meist durch Farbstoffe nachgewiesen werden. Wichtig ist die Teilung der Kerne. Da aber die Einzelheiten bei den einzelnen Gruppen sehr verschieden sind, so soll an den geeigneten Stellen so viel davon mitgeteilt werden, wie zum Verständnis notwendig ist. Erschöpfend ist unsere Kenntnis der Kernvorgänge keineswegs. Ganz allgemein sei hier nur bemerkt, daß sich sowohl amitotische Teilung (Fragmentation, direkte Zerschnürung) wie mitotische (Segmentation, Bildung von Kernfiguren) vorfindet. Während in den Zellen der höhern Pflanzen sich stets nur ein Kern vorfindet, besitzen die Pilzzellen meist zwei oder mehrere Kerne.

Nachdem wir die Grundbestandteile der Zelle kennen gelernt haben, soll kurz ihre Form und die Art der Verbände geschildert werden. Meistens besitzen die Pilzzellen eine langgestreckte, zylindrische Gestalt; doch kommen daneben auch kuglige, tonnenförmige, eiförmige und andere Formen vor. Besonders mannigfach in der Form haben sich die Sporen der Pilze ausgebildet. Bei der großen Klasse der Phykomyceten wird das Mycel von einer einzigen Zelle (Fig. 12, *1*) gebildet, die sich in der mannigfachsten Weise verzweigen und einen weit ausgedehnten Komplex bilden kann. Diese einzellige Mycel wird später eine genauere Besprechung bei den Phykomyceten finden. Bei allen übrigen Pilzen, mit Ausnahme weniger Gruppen, wie z. B. Saccharomyceten, schließen sich die Zellen zu fadenförmigen Hyphen zusammen, die mit ausgesprochenem Spitzenwachstum fortwachsen und sich in typischer monopodialer oder sympodialer Weise verzweigen können (Fig. 12, *2*). Dichotomieen des Scheitels kommen am typischen Mycel wohl nur selten vor, dagegen häufig bei Haustorien, sklerotialem Gewebe usw. Neben diesem typischen Mycel, bei dem alle Zweige in dauerndem Verbande bleiben, findet sich noch das Sproßmycel, welches sich äußerlich schon dadurch von jenem unterscheidet, daß die einzelnen Zellen nicht in gerader Linie, sondern zu mehr oder weniger baumförmigen Kolonien angeordnet sind. Die Tochterzellen gehen aus der Mutterzelle nicht mehr durch Streckung des Scheitels und Abgliederung mittels einer Scheidewand hervor, sondern durch Sprossung. Dazu treibt die Mutterzelle an einem bestimmten Punkte eine kleine Ausstülpung hervor, die sich vergrößert und sich nach gewisser Zeit von der Mutterzelle abtrennt. Wenn mehrere solcher Sproßzellen oder Sproßkonidien (Hefenkonidien) entstehen, die dann wieder aussprossen können, so entstehen baumartig angeordnete Kolonien, die sich früher oder später in ihre Einzelzellen auflösen. Wir werden später noch öfter Gelegenheit haben, auf diese myceliale Vermehrung durch Sprossung zurückzukommen.

Die Hyphen laufen nun nicht bloß neben- und zwischeneinander

her, sondern sie treten bei den höhern Pilzen zu mehr oder weniger ausgesprochenen Gewebeverbänden zusammen. Als ersten Anfang zu einer engern Vereinigung von Hyphen mögen die Fusionen oder Anasto-

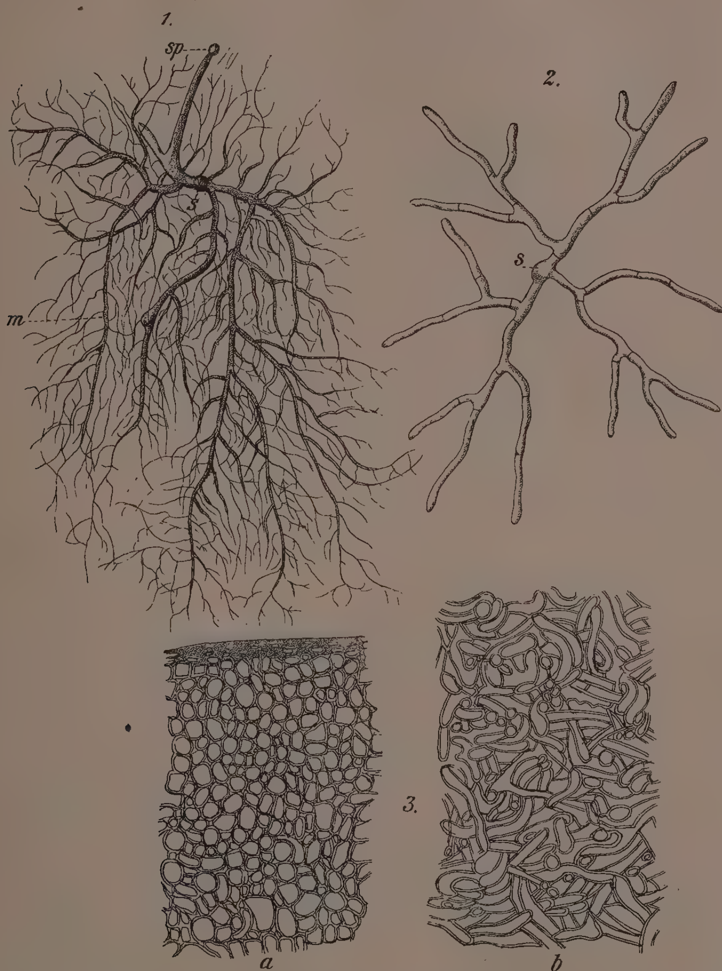


Fig. 12. Myceltypen.

1 Mycel von *Mucor mucedo* ohne Scheidewände. *s* ausgekeimte Spore, *m* Mycel, *sp* junges Sporangium. *2* Mycel von *Penicillium crustaceum* mit Scheidewänden, *s* ausgekeimte Spore. *3* Sklerotiengewebe von *Claviceps purpurea*, *a* Paraplectenchym vom Rande des Sklerotiums, *b* Prosoplectenchym aus der Mitte. 360:1. (*1* nach Brefeld, *2* nach Zopf, *3* nach v. Tavel.)

mosen gelten, wie sie in Form einfacher Verwachsungen bei vielen Ascomyceten, in Form von Schnallen bei den Basidiomyceten zu finden sind. Alle Arten der Verflechtungen von Pilzhyphen werden mit dem Gesamtnamen Plectenchym bezeichnet. Man unterscheidet je nach

der Art und der Dichte der Hyphenverflechtung viele Arten von Plektenchymen, von denen nur die wichtigsten hier genannt werden können. Das Hautplectenchym stellt den einfachsten Typus dar: dazu gehören die dichten Decken der Schimmelpilzmycelien, die Kahmhäute der Fadenpilze u. a. Unter Strangplectenchym versteht man das Zusammentreten von parallelen Hyphen zu Strängen. Hierher gehören z. B. die Coremien, die aus parallel verlaufenden Fäden bestehen, die Rhizomorphen, die bereits weiter in Rinde und Markgewebe differenziert sein können u. a. Sobald der parallele Fadenverlauf aufhört und an seine Stelle eine unregelmäßige Verflechtung der Hyphen eintritt, erhalten wir die typischen Pilzgewebe, wie sie sich in weitester Verbreitung im Pilzreich finden. Die Verflechtung der Hyphen kann so eng und ihre Zergliederung in Teilzellen so weitgehend sein, daß auf dem Querschnitt das Bild eines Parenchyms vorgetäuscht wird. Wir nennen das Gewebe dann Paraplectenchym (Pseudoparenchym) (Fig. 12, *3a*). Gewinnen wir dagegen auf dem Querschnitt den Eindruck eines Prosenchyms, d. h. vorwiegend langgestreckte Zellenden und Lücken, so sprechen wir von Prosoplectenchym (Fig. 12, *3b*). Diese beiden extremen Typen sind durch mannigfache Übergänge verbunden, die dann durch bezeichnende Adjektiva charakterisiert werden können. Solche Gewebe kommen namentlich bei den Dauerformen der Mycelien, den sogenannten Sklerotien, vor. Je nach ihrer Funktion als Haut-, Leitungs-, Exkretions- usw. Gewebe können sich nun die Formen der Gewebearten modifizieren, wodurch eine große Zahl verschieden aussehender Gewebe gebildet wird, die noch wenig untersucht sind, und von denen wir bei Gelegenheit noch einige kennen lernen werden.

Im allgemeinen sind die Mycelien und die aus ihnen hervorgehenden Gewebeverbände gegen äußere Einflüsse empfindlich, weshalb es unter Umständen notwendig erscheint, einen genügenden Schutz gegen Kälte, Hitze usw. zu erhalten. Die Pilze erreichen dies durch die Ausbildung eines Sklerotiums. Dies besteht aus einem harten, sehr dichten Para- oder Prosoplectenchym (oft von beiden [Fig. 12, *3*]), und der Inhalt der Zellen wird dicht mit Öl angefüllt. Solche Dauerzustände des Mycels werden meist gebildet, wenn der vegetative Teil des Pilzes den Winter oder die Trockenheit überdauern muß, um erst nachher zur Fruktifikation zu schreiten. Der Hauptanstoß für die Gewebebildung und damit für bestimmte Formausbildung des Pilzes geht aber aus dem Bestreben hervor, den Fruchtlagern eine Unterlage oder einen Schutz zu gewähren oder den Sporen die Ausstreuung und Verbreitung zu erleichtern. Wir finden für diese Zwecke Einrichtungen der allerverschiedensten Art, die in ihrer Form sehr mannigfach sein können, aber doch den Lebensgewohnheiten der betreffenden Arten eng angepaßt erscheinen. Es berührt deshalb nicht wunderbar, wenn wir bei Pilzen weit getrennter Gruppen dieselben äußeren Formen wiederkehren sehen (z. B. *Clavaria*-Arten und *Geoglossum*), dagegen oft in derselben Gattung Arten, die äußerlich völlig verschieden aussehen; ich erinnere an die Formenmannigfaltigkeit der Hüte von *Polyporus*. In weiter Verbreitung findet sich im Pilzreich das sogenannte Stroma, das meist ein flaches, kuchenartiges Gebilde von größerer oder geringerer Ausdehnung darstellt; bei manchen Gruppen kommen aber auch stift- oder geweihartige Stromata zur Ausbildung. Auf die morphologische Bedeutung des Stromas kann hier schon deswegen nicht näher eingegangen werden, weil sie erst

bei wenigen Gruppen klargelegt worden ist; dagegen erscheint die biologische Funktion einigermaßen klar, wenn auch vielleicht der Zweck der Formgestaltung für die Anpassung nicht ohne weiteres bei jedem einzelnen Falle in die Augen springt. Im allgemeinen dient das Stroma dazu, den jungen Fruchtkörpern eine Schutzhülle und später eine feste Unterlage zu sein; bei höherer Ausbildung soll die Verbreitung der Sporen erleichtert werden. Je nach diesen Funktionen treffen wir bald auf ein ziemlich weiches, bald auf ein fast sklerotiales Plectenchym; ebenso ist auch die Färbung sehr verschieden. Typische Stromata finden wir bei den Ascomyceten, doch kommen sie hin und wieder auch bei den Basidiomyceten vor (z. B. bei den Lycoperdaceen). Ähnliche biologische Funktionen erfüllt bei den höhern Basidiomyceten der sogenannte Hut. Der Aufbau dieses ausschließlich der Sporenausbildung und Sporenzerstreuung dienenden Gebildes ist ein äußerst komplizierter, sowohl mit Rücksicht auf seine morphologische Entwicklung als auch auf seine anatomische Gliederung. Die spätere Behandlung der Hymenomyceten wird Gelegenheit geben, auf dieses hochdifferenzierte Gebilde näher einzugehen.

Wir kommen nun zu dem fruktifikativen Teile des Pilzthallus, soweit er dazu bestimmt ist, der Fortpflanzung des Individuums und der Art zu dienen; die Behandlung des verschiedenen Baues und äußern Aussehens der Fruchtkörperbildungen dagegen möge für die einzelnen Abteilungen aufgespart bleiben. Wir können je nach der Entstehung geschlechtlich und ungeschlechtlich entstandene Fruktifikation unterscheiden. Die erstere Art beschränkt sich ausschließlich auf die Phycomyceten und soll dort, da die verschiedenen Familien außerordentlich verschiedene Typen der geschlechtlich entstehenden Früchte aufweisen, ihre nähere Besprechung finden. Um wenigstens aber eine Anschauung einer solchen geschlechtlichen Spore zu geben, bilde ich auf Fig. 13, *1* die Zygospore von *Mucor mucedo* ab. Alle übrigen Fortpflanzungszellen entstehen ungeschlechtlich. Das eigentliche Fortpflanzungsorgan der Pilze ist die Spore. Je nach ihrer Entstehung unterscheiden wir endogen oder exogen entstehende Sporen, d. h. also solche, welche innerhalb oder außerhalb einer Pilzzelle gebildet worden sind.

Wenn wir annehmen, daß das Pilzreich sich auf die Algen zurückführen läßt, so müssen wir die endogene Sporenbildung als phylogenetisch älteste betrachten. Das erscheint schon deshalb klar, weil die grünen Algen, die etwa als die Urvorfahren der Pilze angesehen werden können, ebenfalls nur endogene Sporenbildung besitzen. Danach würde also der älteste Typus der Fruktifikation bei den Pilzen das Sporangium (Fig. 13, *2*) sein, d. h. eine Zelle, die in ihrem Innern Sporen (Sporangiensporen) entwickelt. Die Sporangien besitzen eine wechselnde Zahl von nicht gleichgroßen Sporen und variieren in ihrer Größe und Form innerhalb ziemlich weiter Grenzen bei jeder Art. Allmählich hat sich dann durch das Streben nach Vervollkommnung eine gewisse Regelmäßigkeit in allen Teilen des Sporangiums eingestellt, die schließlich zu einer Form führte, die scheinbar mit dem ursprünglichen Sporangium nichts mehr zu tun hat. Das ist der Ascus oder Schlauch (Fig. 13, *3*), den wir als ein Sporangium definieren, das in seiner äußeren Form, im morphologischen Orte der Entstehung, in der Zahl und Gestalt der Sporen (Ascosporen) und in den zur Sporenbildung führenden Kernvorgängen regelmäßig geworden

ist. Der Ascus ist für die große Klasse der Ascomyceten charakteristisch und bietet sich bei ihnen in einer solchen Mannigfaltigkeit der äußeren und inneren Differenzierung dar, daß es unmöglich ist, auch nur die hauptsächlichsten Typen zu schildern. Bei den Ascomyceten werden wir die näheren Angaben darüber machen. Außer dieser Ausgestaltung in der Form hat das Sporangium auch in anderen Beziehungen eine höhere Ausbildung durchgemacht. Während bei niederen



Fig. 13.
1 Zygospore von *Mucor mucedo*, *a*, *b*, *c*, *d* aufeinanderfolgende Stadien bei ihrer Bildung, 225:1, *e* auskeimende Zygospore, 60:1. *2* Sporangium von *Mucor mucedo* im optischen Längsschnitt, *co* Columella, 225:1. *3* Asken (*a*) und Paraphysen (*p*) aus dem Apothecium von *Humaria convexula*, 550:1. *4* Mycelzweig von *Endomyces decipiens* mit Chlamydosporen (*ch*) und Oidien (*o*), 240:1. *5* Chlamydosporen von *Chlamydomucor racemosus*, links im Verlaufe einer Mycelhyphe, rechts in einem Sporangienstiel gebildet, 80:1. (*1*, *2*, *4*, *5* nach Brefeld, *3* nach Sachs.)

Typen sich einfach eine Mycelzelle dazu umbildet, treffen wir bei anderen Gruppen ganz bestimmt angeordnete Zellen, aus denen es hervorgeht. Diese Zellen können dann gestielt sein, und die Stiele können sich mannigfach verzweigen. Die Asken zeigen auch hierin eine höhere Differenzierung. Während sie ursprünglich regellos am Mycel entstehen, bilden sie sich später aus gewissen Gruppen von Zellen oder nur aus einer einzigen Zelle (ascogene Zellen, Ascogon) heraus, die eine ganz bestimmte Lage im Fruchtkörper einnehmen. Durch die

Ausbildung des Fruchtgehäuses, das bei den Sporangien fast immer fehlt, kommt dann für die Asken ein weiteres Moment der Differenzierung hinzu, worauf hier noch nicht eingegangen werden soll.



Fig. 14. Typen von Konidienträgern.

1 Konidienträger von *Penicillium crustaceum*, 630:1. *2* Coremium von *Sphaerostilbe flammea*, 250:1. *3* Konidienlager von *Dermatea dissepta*, 380:1. *4* Pyknide von *Strickeria obducens* im Längsschnitt, 70:1. *5* Träger aus der Pyknide von *Cryptospora hypodermia*, 300:1. *6* Pyknide von *Puccinia graminis*, 150:1. *7* Konidienlager aus dieser Pyknide, 225:1. *8* Quergeteilte Basidie von *Auricularia sambucina* mit nebenstehendem, reifem Sterigma mit Spore, 300:1. *9* Über Kreuz geteilte Basidie von *Tremella lutescens*, 450:1. *10* Lamellenquerschnitt von *Coprinus stercorarius*. *b* ungeteilte Basidien, *c* Cystiden, 300:1. (*1, 5, 8, 9, 10* nach Brefeld, *2, 3, 4* nach Tulasne, *6, 7* nach v. Tavel.)

Die Sporangiensporen sind unbeweglich, nur bei einigen Oomyceten gibt es noch bewegliche Sporen (Zoosporen in Zoosporangien), die wir später noch kennen lernen werden.

Wenn wir uns nun vorstellen, daß in einem Sporangium die Sporenzahl bis auf die Einzahl zurückgeht, so erhalten wir ein ein-

sporiges Sporangium, bei dem die Spore durch Zerreißen der Sporangiumwand frei wird. Gehen wir nun noch einen Schritt weiter und nehmen an, daß die Membran des Sporangiums und die Spore verwachsen, so erhalten wir eine Zelle, die exogen entsteht, und die wir Konidie nennen. Eine Konidie ist also eine Fortpflanzungszelle, die außerhalb einer anderen Zelle entsteht. Die Entwicklung vom Sporangium zur Konidie läßt sich in der angedeuteten Weise noch bei der Zygomycetengattung *Chaetocladium* verfolgen.

Die Differenzierungsmöglichkeiten der Konidien sind viel mannigfaltiger als bei den Sporangien, was nicht weiter verwunderlich ist, wenn wir uns die biologische Bedeutung der Konidie klarmachen. Die Konidie bezeichnet so recht eigentlich die der Verbreitung durch den Wind angepaßte Sporenform; daher mußten auch die Pilze, als sie vom Wasser allmählich auf das Land gingen, danach trachten, diese Fruktifikationsart möglichst anzupassen und zu differenzieren. Das ist denn im reichsten Maße geschehen. Auf der untersten Stufe, wenn die Konidien als seitliche oder terminale Aussprossungen an den Mycelhyphen entstehen, kann von einer Anpassung an die Windverbreitung noch nicht viel die Rede sein, wohl aber in den Fällen, wo die Konidien an besonders ausgebildeten Mycelteilen, den Konidienträgern (Fig. 14, *1*), zur Ausbildung gelangen. Die Differenzierung erstreckt sich in der Folge sowohl auf die Konidie wie ihre Träger.

Während für gewöhnlich an einem Träger, den wir der Einfachheit halber als unverzweigt annehmen wollen, eine unregelmäßige Zahl von Konidien an der Spitze entsteht, die in ihrer Größe und Form ganz verschieden sein können, vermögen wir unschwer die Tendenz zu erkennen, nicht bloß den Träger, sondern auch die Konidie regelmäßig werden zu lassen. Wir treffen also auf denselben Vorgang, wie der Übergang vom Sporangium zum Ascus war. Ein solches regelmäßiges Gebilde ist eine Basidie. Wir definieren sie als einen regelmäßigen Konidienträger, der an bestimmtem Orte entsteht und eine bestimmte, an bestimmter Stelle entstehende Zahl von gleich großen und gleich geformten Sporen nach Abspielung bestimmter Kernvorgänge entstehen läßt. Die verschiedenen Formen von Basidien, deren wir drei unterscheiden, werden wir später bei den Basidiomyceten kennen lernen; zur Orientierung mögen hier aber die Fig. 14, *8—10*, gegeben sein.

Die zweite Differenzierungsreihe der Konidienfruktifikation wird durch die Formgestaltung der Konidienträger, den Ort ihrer Entstehung und ihren Zusammenschluß zu bestimmten Gebilden bezeichnet. Die Konidienträger können unverzweigt sein oder sehr verschiedenartige Verzweigung besitzen. Wir treffen dieselben Verzweigungstypen wie bei den Blütenständen der Phanerogamen und unterscheiden also die monopodialen und die sympodialen Systeme. Erstere sind die häufigeren, weshalb die traubigen und ährigen Konidienstände sehr verbreitet angetroffen werden. Bei sehr vielen Pilzen treten die Konidienträger einzeln auf, bei manchen aber schließen sie sich zu bündelförmigen Säulchen zusammen, die wir Coremien nennen, z. B. bei den Stilbaceen, die wir als Konidienformen zu Ascomyceten auffassen müssen (Fig. 14, *2*). In anderen Fällen aber bilden die Träger lagerartige Rasen, die aber noch keinerlei weitere Differenzierung aufweisen. Anders dagegen, wenn sehr dichte, geschlossene Lager von gewöhnlich einfachen kurzen Trägern gebildet werden; dann entstehen meist ganz bestimmt geformte Fruchtkörpertypen, die entweder offen oder ge-

schlossen sein können. Die offenen (Fig. 14, *3*) oder nur in der Jugend geschlossenen Lager entsprechen äußerlich den Apothecien der Ascomyceten (z. B. die Konidienlager bei den Melanconieen), die geschlossenen (Pykniden) den Perithecien (Fig. 14, *4*—*7*). Die Pykniden weisen einen großen Formenreichtum auf; so finden wir solche mit einer einfachen Höhlung oder mit mehreren (gekammerte Pykniden). Ferner unterscheidet man bisweilen, namentlich wenn mehrere Pyknidenformen zu derselben Art gehören, nach der Sporengröße Marko- und Mikropykniden. Letztere wurden früher allgemein Spermogonien (mit Spermatien) genannt, eine Bezeichnung, die besser nicht mehr angewandt wird (Fig. 14, *6*, *7*). Endlich finden sich bei den Pykniden, ähnlich wie bei den Perithecien, allerhand Einrichtungen für das Öffnen des Fruchtkörpers und die Ausstreuung der Sporen, worüber bisher wenig bekannt geworden ist. Alle diese verschiedenen Formen der Konidienfruktifikationen, mit Ausnahme der Basidien, gehören als Entwicklungsglieder in den Lebenskreis anderer Pilze, meistens von Ascomyceten. Wir werden auf diese Pleomorphie in den Fruchtbildungen noch öfter zurückzukommen haben.

Neben diesen im eigentlichen Sinne fruktifikativen Arten der Fortpflanzung unterscheiden wir nun noch einige Typen, welche sich entschieden nach der vegetativen Seite hinneigen. Es sind das die Oidien, Gemmen und Chlamydosporen; bisweilen wird auch die oben bereits erwähnte Sproßkonidienbildung oder Hefesprossung ebenfalls hierher gerechnet. Bei der Oidienbildung zerfällt eine Hyphe gleichzeitig in eine Anzahl von ungefähr gleich großen Fadenstücken (Fig. 13, *4*), die unmittelbar zur Auskeimung bereit sind und ein neues Individuum bilden. Die Chlamydosporen (Fig. 13, *4*, *5*) stellen in ihrer typischen Form Dauerzustände von Sporangien- oder Konidienträgern dar; eine Mycelzelle, die oft noch an bestimmtem Orte entsteht, umgibt sich mit dickerer Membran und bildet sich zu einer Zelle um, die befähigt ist, den ungünstigen äußeren Einwirkungen zu widerstehen. Bei der Auskeimung entsteht aus ihr eine der genannten Fortpflanzungstypen; bekannte Beispiele dafür sind *Chlamydomucor* (Fig. 13, *5*), *Protomyces*, Ustilagineen und Uredineen. Nicht immer keimt die Chlamydospore unmittelbar fruktifikativ aus; häufig keimt sie auch vegetativ, und die Fortpflanzungsorgane bilden sich erst an dem entstehenden Mycel. Es läßt sich deshalb der Begriff der Chlamydospore nur so umgrenzen, daß man sie als eine Dauerspore definiert, die in der Regel fruktifikativ auskeimt. Die Gemmen endlich können als ein Mittelding zwischen Oidien und Chlamydosporen gelten; sie zeigen meist den äußeren Charakter einer Dauerspore (dickere Membran, öliger Inhalt, dunklere Färbung usw.), keimen aber stets nur vegetativ und meist ohne Ruheperiode aus. Man wird sich, obwohl die Extreme sehr leicht zu unterscheiden sind, in jedem einzelnen Falle über den Charakter einer solchen Spore klar werden müssen, was nur durch Beobachtung ihrer Entstehung und Auskeimung möglich ist. Die spätere Darstellung der Arten wird mannigfache Beispiele dafür bringen.

Da alle Pilzsporen den Zweck haben, die Fortdauer der Art zu sichern, so müssen sie auch befähigt sein, gegen äußere Einflüsse Widerstand zu leisten. Es kommen hauptsächlich Wassermangel, Hitze und Kälte und endlich Gifte in Betracht als diejenigen Faktoren, welche das Leben der Spore am meisten gefährden. Sehr viele Sporen be-

sitzen gegen das Austrocknen eine gewisse Resistenz, die vor allem in der Dicke der Membran und in dem öligen, kaum wasserhaltigen Inhalt begründet ist. Andere dagegen zeigen äußerlich keinerlei Merkmale, die sie zum Ertragen der Trockenheit befähigen, und doch bleiben sie lange am Leben; so können z. B. die zarten Konidien von *Aspergillus*-Arten viele Jahre lang trocken aufbewahrt werden, ohne ihre Keimkraft zu verlieren, während Spuren von *Mucor* nur kurze Zeit widerstehen. Die Resistenz gegen Hitze wechselt ebenfalls außerordentlich; Sporen von *Penicillium* sterben im Wasser bei 100°, in trockener Luft dagegen erst bei mehr als 120°. Viel weniger resistent sind die Brandsporen, die durch die Heißwasserbehandlung (ca. 42°) bereits getötet werden. Gegen Kälte erweisen sich die Sporen viel weniger empfindlich, was leicht zu verstehen ist, da ja die meisten von ihnen die winterlichen Temperaturen im Freien überstehen müssen; viele scheinen sogar niedere Temperaturen notwendig zu haben, um überhaupt keimen zu können (z. B. *Puccinia*). Den Giften gegenüber zeigen die Sporen wie auch die Mycelien eine verhältnismäßig geringe Widerstandskraft. Man hat sich dies zunutze gemacht, um die parasitischen Pilze zu bekämpfen. Wir werden später noch vielfach Gelegenheit haben, die Tenazität der Sporen kennen zu lernen, so daß sich ein näheres Eingehen auf diese Dinge hier erübrigt.

Schon oben war bei der Betrachtung der Membran und der Inhaltsstoffe der Zelle kurz gestreift worden, welche chemische Stoffe sich darin vorfinden. Auf diese Verhältnisse muß jetzt, bevor wir uns zur Physiologie wenden, noch einmal genauer eingegangen werden. Wie alle Pflanzen, so erweisen sich auch die Pilze aus einer Reihe von Elementarsubstanzen zusammengesetzt, unter denen Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauersoff und Stickstoff die bedeutendste Rolle spielen. Daneben finden sich stets Schwefel, Phosphor, Chlor, Kalium, Kalcium, Magnesium, Eisen und Mangan. Fast niemals wird auch das Natrium vermißt, obwohl es zum Aufbau des Pilzkörpers entbehrlich zu sein scheint. Außerdem finden sich gelegentlich noch andere Elemente, so z. B. Jod in sehr geringen Mengen bei Speisepilzen, Silicium bei Baumschwämmen, und gelegentlich auch metallische Bestandteile. Aus diesen Stoffen wird durch den Lebensprozeß jenes Heer von Verbindungen hervorgebracht, von denen hier nur wenige aufgeführt werden können.

Unter den stickstoffreien Membranstoffen nimmt die echte Cellulose eine sehr untergeordnete Rolle ein; soviel wir wissen, kommt sie nur bei Peronosporaceen und Saprolegniaceen vor. Mit Jod sich bläuende Zellstoffe, die aber nicht Cellulose sind, werden vielfach angetroffen, so z. B. im Stielgewebe mancher Hutpilze, an den Schläuchen und Ascogonen vieler Ascomyceten, bei Paraphysen usf. Verholzungen und Verkorkungen sind im Gegensatz zu den höheren Pflanzen kaum mit Sicherheit nachgewiesen. Der wichtigste Membranstoff ist das Chitin, das sich außer bei Oomyceten und Saccharomyceten im Pilzreich allgemein verbreitet zeigt. Von den Inhaltsstoffen der Zellen verdienen in erster Linie die Eiweißkörper erwähnt zu werden, die sich in großer Zahl vorfinden, hier aber nicht näher behandelt werden können, da ihre chemische Natur noch vielfach dunkel ist und ihre Charakterisierung zu sehr in das Gebiet der Chemie führen würde. Eine äußerst wichtige Klasse von wahrscheinlich den Eiweißkörpern nahestehenden Substanzen sind die Enzyme, über deren chemische Natur so gut wie nichts bekannt ist. Wir erkennen diese Körper nur

an ihren Wirkungen nach außen hin und können vier große Klassen unterscheiden, die abbauenden, die oxydierenden, die reduzierenden und die gärenden Enzyme. Zur ersteren Klasse gehören die bekanntesten, welche Kohlenhydrate (Maltase, Laktase, Diastase, Cytase usw.), Glykoside (Emulsin usw.), Fett (Lipasen) und Eiweiß (Pepsin, Trypsin usw.) spalten und sehr weit verbreitet sind. Für die Pilze sind diese Körper von hervorragender Wichtigkeit, da sie die Aufnahme der Nährstoffe und das Eindringen in die Nährpflanze in die Wege leiten. Bisher wissen wir über Enzyme bei höheren Pilzen wenig; viel besser sind die Bakterien und Saccharomyceten daraufhin untersucht worden. Neben den genannten Stoffen kommen nun ziemlich weit verbreitet Giftstoffe vor, wie das Muscarin im Fliegenpilz, die Helvellasäure in Helvellen, das Cornutin, Ergotinsäure und Sphacelinsäure im Mutterkorn, das Ustilagin im Maisbrand u. a. Kohlenhydrate sind vielfach nachgewiesen; so finden sich Glukose und Lävulose in der Gleba von *Ithyphallus impudicus*, in der Sphacelia-Form von *Claviceps*; Inosit bei *Lactaria piperata*, Trehalose bei *Claviceps*, Glykogen im Epiplasma der Ascomycetenschläuche, in Hefen usw. Stoffe aus der Reihe der Öle und Fette sind weit verbreitet und für viele höhere Pilze nachgewiesen; eine große Rolle spielen sie in den Sporen und Dauerzuständen des Mycels (Sklerotien). Viele Pilze enthalten Farbstoffe; namentlich spielen rote (Uredineen), braune und schwarze (Ascomyceten), gelbe und grüne eine große Rolle. Endlich seien noch die Gerbstoffe und Harze erwähnt, die besonders bei Baumschwämmen auftreten. Ätherische Öle kommen ebenfalls vor, doch sind sie noch wenig untersucht und können hier übergangen werden.

Wir kommen nun zu der Physiologie der Pilze, wovon nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden können.

In bezug auf die Ernährung wurde oben (S. 130) hervorgehoben, daß sich bei den Pilzen stets eine Anzahl von Elementarstoffen chemisch nachweisen lassen; umgekehrt müssen diese auch in irgendwelcher gebundenen Form in den Stoffen vorhanden sein, wovon die Pilze ihre Leibessubstanz aufbauen. Obwohl es möglich ist, in künstlicher Kultur bei fast ausschließlichem Vorhandensein von anorganischen Verbindungen ein Wachstum der Mycelien zu erzielen, so kommt doch in der Natur dieser Fall kaum vor. Sie bedürfen vielmehr organischer Stoffe, wie sie durch den Stoffwechsel der höheren chlorophyllführenden Pflanzen oder der Tiere bereits vorgebildet worden sind. Je nachdem die tote oder die lebende Substanz angegriffen wird, unterscheiden wir Saprophyten oder Parasiten. Eine Scheidung dieser beiden biologischen Gruppen von Fadenpilzen läßt sich nur bis zu einem gewissen Grade durchführen, da viele Saprophyten unter Umständen auch parasitisch auftreten können (fakultative Parasiten, Hemiparasiten), und anderseits die meisten Parasiten auch unter saprophytischen Bedingungen gezüchtet werden können oder einen Teil ihres Entwicklungsganges saprophytisch durchmachen. So können die sonst tote Substanz bewohnenden *Botrytis cinerea* und *Nectria cinnabarina* unter günstigen Umständen zu gefährlichen Parasiten werden, während streng angepaßte (obligate) Parasiten, wie z. B. die Ustilagineen, in künstlicher Kultur erzogen werden können und einen Teil ihrer Entwicklung in Form der Hefen außerhalb der lebenden Pflanzen vollenden. In der späteren Darstellung werden wir noch häufig Gelegenheit haben,

auf solche Formen hinzuweisen; die ausführliche Betrachtung des Verhältnisses von Parasit und Wirtspflanze bringen die einschlägigen Kapitel des ersten Bandes. Über die Nährstoffe, die den Pilzen geboten werden müssen, handelt ausführlich BENECKE im ersten Bande des Handbuches der technischen Mykologie (herausgegeben von LAFAR), ein Werk, das auch sonst vielfach zur Ergänzung unserer aphoristischen Darstellung herangezogen werden kann.

Für die Wirkung des Lichtes sind die Pilze in verschiedener Weise empfänglich. So findet sich positiver Heliotropismus sehr häufig vor. Die Sporangienstiele der Mucorineen wenden sich sehr deutlich der Lichtquelle zu, ebenso die langen Hälse mancher *Sordaria*-Arten, die Stromastiele von *Claviceps* usw. Durch das Fehlen des Lichtes wird vielfach die Entwicklung der Fruchtkörper und Sporen ganz unterdrückt oder sehr verzögert. Bei *Pilobolus* wird durch Verfinsterung das Abschleudern der Sporangien verzögert, ebenso bei manchen Ascomyceten die Entleerung der Schläuche. Die Basidiomyceten bringen im Dunkeln keine oder ganz anormal gestaltete Stiele und Hüte zur Ausbildung; besonders schön sieht man dies an den im Finstern wachsenden Bergwerkspilzen. Bei *Coprinus stercorarius* kann die Wärme das mangelnde Licht ersetzen, so daß normale Hutausbildung und Sporenausstreuung stattfindet, wenn die Temperatur über 12° beträgt. Auch die Einwirkung des farbigen Lichtes läßt sich vielfach nachweisen; wirksam sind stets die stärker brechbaren Strahlen, während Gelb sich wie fehlendes Licht, also wie Finsternis verhält.

Negativer Geotropismus kann bei den senkrecht emporwachsenden Organen, z. B. Stielen vieler Hutpilze, Stromakeulen von *Xylaria* usw. leicht beobachtet werden, während sich die Hymenienträger bei den Hutpilzen (Stacheln, Röhren, Lamellen) positiv geotrop verhalten. Die Mycelien erweisen sich vielfach als positiv hydrotop; sie suchen also die Feuchtigkeit auf. Nach VAN TIEGHEM soll auch ein Somatropismus in manchen Fällen zu beobachten sein, d. h. eine Art Anziehung, die ein fester Körper als Unterlage ausübt.

Von ganz besonderer Bedeutung ist der Chemotropismus der Pilze, weil uns diese Erscheinung zu einem gewissen Verständnis für das Eindringen von parasitischen Pilzen in die Nährpflanze verhilft. M. MIYOSHI[1]) hat diese Erscheinungen für eine große Anzahl von Stoffen und für mehrere nicht-parasitische Pilze studiert (*Mucor*-Arten, *Penicillium crustaceum*, *Aspergillus niger* usw.). Die Sporen wurden auf *Tradescantia*-Blättern, die mit den betreffenden Stoffen injiciert waren, oder auf feinen Glimmerblättchen und Collodiumhäutchen, unter denen sich der zu prüfende Stoff befand, ausgesät. Bei positivem Chemotropismus wuchsen dann die Hyphen in die Spaltöffnungen oder in die künstlich eingebohrten feinen Öffnungen der Blättchen hinein. Manche Stoffe verhalten sich auch repulsiv, so daß dann ein negativer Chemotropismus seinen Einfluß ausübt. Künstliche Cellulosehäute oder die Epidermis einer Zwiebelschale werden von den Hyphen von *Botrytis Bassiana* und *tenella* sowie *Penicillium* durchbohrt, sobald von der andern Seite her ein chemisches Reizmittel wirkt. Wahrscheinlich wird auf die parasitischen Pilze ein ganz ähnlicher Reiz von seiten der Nährpflanze ausgeübt; indessen wissen wir davon noch zu wenig, um bereits bestimmte Schlüsse ziehen zu können.

[1]) Über Chemotropismus der Pilze in Botan. Zeit. LII, 1894, S. 1.

Besondere Beachtung verdient die Phosphorescenz mancher Pilze. Bei gewissen Bakterien (Leuchtbakterien) bildet das Ausstrahlen eines grünlichen Lichtes eine stets auftretende, auffällige Erscheinung; bei den Eumyceten dagegen beschränkt sich das Phosphorescieren auf die Mycelien von manchen Hutpilzen. Hauptsächlich leuchten die Mycelstränge (Rhizomorphen) vieler holzzerstörenden Pilze, z. B. von *Pleurotus olearius, Armillaria mellea, Xylaria hypoxylon* u. a., ferner die Sklerotien von *Collybia*-Arten an den Stellen, wo die Hutstiele entspringen. Dieses Leuchten teilt sich bisweilen auch dem Substrat mit, z. B. faulem Holz, doch ist diese Erscheinung ziemlich selten. Eine wirkliche Erklärung für die Phosphorescenz fehlt noch, obwohl es als sicher gelten darf, daß es sich in letzter Linie um einen Oxydationsvorgang handelt.

Über die Vorgänge bei der Fortpflanzung der Pilze werden die allgemeinen Teile, die den einzelnen Gruppen vorausgehen werden, das Notwendige bringen; indessen mag hier noch auf einige Erscheinungen hingewiesen sein, die man mit den Bezeichnungen Pleomorphismus und Generationswechsel bezeichnet. Unter Pleomorphismus versteht man das Auftreten mehrerer Fruchtformen im Entwicklungsgange ein und desselben Pilzes. Man spricht bei denjenigen Pilzen, die noch eine geschlechtlich erzeugte Sporengeneration haben, nicht von Pleomorphie, sondern nur bei den höheren Pilzen, die neben der Schlauch- oder Basidienfruktifikation noch Nebenfruchtformen zeigen. Besonders pleomorph sind viele Ascomyceten; so finden wir im Entwicklungsgang mancher Valsaceen mehrere Pyknidenformen und Konidienträger, bei manchen Hutpilzen (*Fomes annosus*) Konidienträger neben der eigentlichen Hauptfruktifikation in Schläuchen resp. Basidien. Bei allen diesen Arten kann von einer regelmäßigen Abwechslung zwischen den einzelnen Fruchtformen noch keine Rede sein; gelegentlich wird eine Konidienform nicht ausgebildet, oder es entstehen die Schläuche nicht. Erst wenn sich eine ganz typische und regelmäßige Aufeinanderfolge bestimmter Fruchtformen zeigt, sind wir berechtigt, von einem Generationswechsel zu sprechen. Solcher Pilze gibt es nicht allzu viele. Wir können dahin z. B. *Claviceps* rechnen, bei der die Konidienfruktifikation durch einen sklerotialen und stromatischen Zustand von der Schlauchform zeitlich weit getrennt wird. Als bestes und klassisches Beispiel gelten die Uredineen, über deren Generationswechsel noch sehr ausführlich in dem dieser Gruppe gewidmeten Kapitel gehandelt werden muß. Dort sollen auch die Begriffe der Autoecie und Heteroecie ihre ausführliche Erläuterung finden, da es an dieser Stelle bloß darauf ankommt, die Verhältnisse ganz im allgemeinen zu charakterisieren.

Das System der Eumyceten zeigt, wenn man die Morphologie der Fruchtformen und die Differenzierungen der Fruchtkörper als Führer nimmt, einen außerordentlich einfachen und klaren Aufbau. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die geschichtliche Entwicklung des heutigen Systems zu geben, sondern es sollen nur einige Hauptpunkte hervorgehoben werden, welche den Fortschritt in unseren Anschauungen zeigen sollen. Das erste brauchbare und in seiner Einfachheit noch heute bewundernswerte System wurde von Elias Fries in seinem „Systema Mycologicum“ (1829—32) aufgestellt. Diese erste zusammenfassende Darstellung des gesamten Pilzreiches gab den Anstoß für die weitere Spezialforschung, die sich zwar hauptsächlich auf die Be-

schreibung neuer Formen beschränkte, aber doch zugleich die Wege für den späteren Fortschritt ebnete. Von diesen Spezialforschern seien hervorgehoben J. CORDA, der noch lange nicht ganz gewürdigt wird, J. DESMAZIÈRE, C. MONTAGNE, J. BERKELEY, G. FRESENIUS und K. BONORDEN. In den Arbeiten dieser Männer werden bereits die Keime für die entwicklungsgeschichtliche Forschungsmethode gelegt, die dann allmählich durch die Arbeiten auf andern Gebieten der Kryptogamenkunde in den Vordergrund gedrängt wurde. Hauptsächlich traten die Gebrüder TULASNE mit ihren groß angelegten und mustergültig illustrierten Werken hervor, in denen zuerst die Entwicklungsgeschichte vieler Gruppen klargelegt und der Polymorphismus der Ascomyceten wissenschaftlich begründet wurde. Ihre Arbeiten gaben einer großen Zahl von Mykologen fruchtbare Anregung und erschlossen ihnen neue weite Arbeitsgebiete. Als gedanken- und kenntnisreicher Forscher reiht sich ihnen A. DE BARY an, der durch eine große Reihe von Untersuchungen unsere Kenntnis fast aller Pilzgruppen förderte und als Krönung seiner Arbeiten ein System aufstellte, das lange Zeit in unbestrittener Geltung stand. Zahlreiche Arbeiten seiner Schüler haben dieses System ausbauen und fortführen helfen. Man kann diesen Abschnitt der Mykologie als denjenigen bezeichnen, in dem hauptsächlich durch Präparation die Untersuchung ausgeführt wurde. Einen weiteren Fortschritt bedeutete dann die Ausbildung der Kulturmethodik, die in O. BREFELD ihren unbestrittenen Meister gefunden hat. Wenn er auch die Anfänge dieser Untersuchungstechnik bereits vorfand, so verstand er es doch in genialer Weise, die Verhältnisse der künstlichen Kultur so einzurichten, daß das Wachstum der Pilze ermöglicht wurde und damit ihre Entwicklung lückenlos von der Spore bis wieder zur Spore auf dem Objektträger verfolgt werden konnte. Die breit angelegten Untersuchungen BREFELDS zeigten, daß die Morphologie der Fruchtformen den Schlüssel für das Verständnis der systematischen Anordnung der Pilze abgibt. Das darauf begründete System muß heute als dasjenige gelten, das am besten den gewonnenen Resultaten Rechnung trägt und in seinen Grundzügen von sehr großer Einfachheit und Übersichtlichkeit ist. In seinen Einzelheiten ist dies System noch nicht vollständig durchgebildet, so daß es noch langer Forschung bedürfen wird, um auch damit zu einem befriedigenden Abschluß zu kommen. Der Gegensatz zwischen den Systemen DE BARYS und BREFELDS dreht sich im wesentlichen um die Sexualität der Ascomyceten, die jener behauptet, dieser verwirft. Hier ist der Punkt, wo weitere Forschungen ansetzen müssen und bereits angesetzt haben. Dieser Fortschritt geht Hand in Hand mit der Entwicklung der cytologischen Forschung und der Mikrotomtechnik. Eine lange Reihe von Arbeiten hat uns in der neuesten Zeit von den merkwürdigen Erscheinungen unterrichtet, die im Innern der Zellen mit den Kernen vor sich gehen. Wie weit daraus für das System eine fruchtbare Förderung abfallen wird, läßt sich vorläufig schwer beurteilen, für einzelne Gruppen dagegen haben sich bereits viele neue Gesichtspunkte ergeben.

Neben allen diesen in erster Linie entwicklungsgeschichtlichen Forschungen gehen nun die rein systematischen einher. Auf den Schultern der alten Schule steht P. A. SACCARDO, der mit seiner „Sylloge Fungorum“ ein Werk geschaffen hat, das unsere Kenntnisse von den Formen zusammenfaßt und in seiner Art als das nutzbringendste und anregendste bezeichnet werden muß, das bisher die Mykologie hervor-

gebracht hat. Wenn auch die Anordnung der Hauptgruppen des Systems sich auf die älteren Forschungen stützt, so hat doch die Hervorhebung der Sporenmerkmale für die spezielle Systematik einen ganz bedeutenden Fortschritt geschaffen. Mag auch dadurch das System zu einem künstlichen gestempelt werden, so bietet es doch den Vorteil der leichten Orientierung und der übersichtlichen Anordnung der Formen. Solange nichts Besseres an seine Stelle tritt, wird es noch lange die Systematik beherrschen. Der nachfolgenden Darstellung ist das System Brefelds zugrunde gelegt worden, wie es von Brefeld selbst begründet und später von J. Schroeter weiter ausgebaut wurde. Daneben muß aber auch Rücksicht auf die Sporen genommen werden, und dabei tritt dann Saccardos Anordnung in ihre Rechte. In neuer Zeit hat F. von Höhnel ein System begründet, das hauptsächlich auf exakte Analyse der Vegetations- und Fruktifikationsorgane beruht. Wenn man auch viele Gruppen auf Grund der neueren Forschungen anerkennen muß, so müssen wir es hier außer acht lassen, da die Folgerungen noch zu wenig zu einem System verarbeitet worden sind, welches das Brefeldsche umzustürzen vermag.

Im vorliegenden Buche wird nur auf diejenigen Gruppen Bezug genommen, die pflanzlichfeindlich auftreten, während die andern nur insoweit Erwähnung finden können, als sie für das Verständnis wichtig sind. Wer sich über die entwicklungsgeschichtlichen, cytologischen und systematischen Forschungen noch weiter unterrichten will, muß die Literatur darüber zu Rate ziehen, die sich in großer Vollständigkeit in Justs Jahresbericht findet. Von den größeren Werken, die diese Gebiete behandeln, seien hier nur wenige aufgezählt; viele Spezialabhandlungen wird man in den Anmerkungen zitiert finden.

Es sind bereits auf Seite 4 u. ff. die wichtigsten Werke genannt; ich trage dazu noch nach: v. Tavel, Vergleichende Morphologie der Pilze, Jena 1893; A. Möller, Mykologische Untersuchungen aus Brasilien, I—IV, Jena 1893—1901; A. Zimmermann. Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkernes, Jena 1896 (hierin die Literatur über Zellkerne); J. Schroeter, Pilze in Cohns Kryptogamenflora von Schlesien, Breslau 1889—1896; die Forschungen von P. Claussen in Zeitschrift für Botanik IV und in der Deutschen Botanischen Gesellschaft.

Von Zeitschriften sind zu nennen: Revue mycologique, Toulouse, seit 1879; Journal of Mycology, I—VII, Washington 1885—1894 und neue Serie seit 1902; Experiment Station Record, Washington, seit 1889; Bulletin de la Société mycologique de France, Paris, seit 1885; Le Botaniste, herausgegeben von P. Dangeard, Paris, seit 1889; Annales Mycologici, seit 1903. Außerdem bringen viele wichtige Arbeiten über Pilze die allgemeinen botanischen Zeitschriften, wie Pringsheims Jahrbücher, Flora, Zeitschrift für Botanik, Botanical Gazette, Annals of Botany, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft u. a.

Im folgenden soll noch ein kurzer Überblick über die Hauptgruppen des Pilzreiches gegeben werden, der seine Ergänzung für die einzelnen Familien bei der Behandlung dieser Hauptgruppen finden wird. Die Eumyceten bilden den chlorophyllosen Ast des Pflanzenreiches, der aber, da wir die niederen chlorophyllführenden Formen als die älteren phylogenetischen Typen anzunehmen Berechtigung haben, sich an diese anschließt. Nach unsern heutigen Anschauungen müssen wir annehmen, daß sich die niederen Pilze, die Phycomyceten, an grüne Algenformen anschließen, und zwar an Conjugaten (*Spirogyra*)

und Siphoneen (*Vaucheria*). Damit soll nicht etwa ein Abstammen der betreffenden Pilzgruppen von den heutigen Algentypen behauptet werden, wir können uns aber vorstellen, daß sich aus gemeinsamen Uranfängen beide Reihen nach verschiedenen Richtungen hin entwickelt haben. Die Phylogenie der Pilze erhebt sich deswegen keineswegs über den Wert einer Hypothese, die allerdings wohl geeignet ist, unserem Verständnis den Zusammenhang der grünen und nichtgrünen Reihen des Pflanzenreichs näher zu bringen.

Der eine Zweig des Pilzreiches würde sich also an Formen anschließen, welche untereinander gleiche Geschlechtszellen besitzen. Dieser Zweig beginnt mit den Zygomyceten und würde sich in die höheren Pilze, die Ascomyceten und Basidiomyceten, fortsetzen. Der andere Zweig würde seinen Anschluß bei Algen finden, deren Geschlechtszellen untereinander different sind; das sind die Gruppen der Oomyceten, die sich zu höheren Formen nicht ausgebildet, sondern in den Formen der Peronosporeen in der Gegenwart ihren Abschluß gefunden haben. Diese phylogenetischen Anschauungen kommen bei dem jetzigen System nur bis zu einem gewissen Grade zum scharfen Ausdruck.

Man teilt die beiden Hauptreihen der Eumyceten nach dem Bau des Mycels ein; die Phycomycetes besitzen unseptiertes Mycel, die Mycomycetes dagegen septiertes. Dieser Unterschied ist allerdings nur insofern durchgreifend, wenn wir die Fruktifikation dabei nicht in Betracht ziehen. So gibt es unter den Mycomyceten einzellige Formen, wie die Saccharomyceten, und bei den Phycomyceten kommt Scheidewandbildung bei den Fruktifikationsorganen stets vor. Auch die Mucoraceen zeigen vielfach Septenbildung, doch werden wir die Ursachen dafür in dem späteren Abschnitt über diese Formen kennen lernen. Bei den Phycomyceten müssen wir die Oomycetes unterscheiden, die untereinander differente Geschlechtszellen besitzen, und die Zygomycetes mit gleichartigem Geschlechtszellen. Die Mycomyceten schließen sich an die Zygomyceten an und zerfallen in die Reihe der sporangientragenden Formen, der Ascomyceten, und die der konidientragenden Formen der Basidiomyceten.

Wir erhalten demnach folgende Übersicht über die Hauptgruppen des Systems:

A. Mycel unseptiert; geschlechtliche Befruchtung fast stets vorhanden. **Phycomycetes.**

a) Geschlechtszellen different, meist Wasserformen, nur wenige dem Landleben angepaßt. A. Oomycetes.

b) Geschlechtszellen nicht different, Landformen. B. Zygomycetes.

B. Mycel septiert; geschlechtliche Befruchtung nachweisbar. **Mycomycetes.**

a) Hauptfruchtformen aus Sporangien oder den davon abgeleiteten Asken bestehend. C. Ascomycetes.

b) Hauptfruchtformen aus Konidienträgern oder den davon abgeleiteten Basidien bestehend. D. Basidiomycetes.

A. Oomycetes.

In den folgenden Abschnitten werden wir diese vier Hauptreihen der Eumyceten näher kennen lernen und die weitere Einteilung in Reihen und Familien begründen.

Der Charakter der Phycomycetes oder Algenpilze, welche die Oomycetes und Zygomycetes umfassen, war gegenüber den Mycomycetes dahin festgestellt worden, daß ihnen die Scheidewände im vegetativen Mycel fehlen. Dieser Unterschied erfährt einige Einschränkungen. Im allgemeinen werden im lebhaft wachsenden Mycel der Phycomyceten keine Scheidewände gebildet; nur wenn die Fruktifikationsorgane entstehen, so geschieht ihre Abgliederung vom Mycel stets durch eine Wand; auch innerhalb der Fortpflanzungszellen können beliebig viele Wände angelegt werden. Ganz allgemein findet man in älteren Mycelien dagegen Wände, die man als Kammerungswände bezeichnet hat. Sie trennen nicht gleichwertige Teile des Mycelfadens voneinander ab, sondern dienen in den allermeisten Fällen dazu, den plasmaführenden Teil des Mycels von dem plasmaleeren zu sondern. Diese eigentümliche Erscheinung erklärt sich aus der Art des Wachstums des Mycels; die Spitzen der Verzweigungen schieben sich nach den Orten vor, wo Nährstoffe vorhanden sind. Da die Nährstoffassimilation eine sehr lebhafte ist, so wird das Plasma nach dem Punkte hingezogen, wo diese Nahrungsaufnahme stattfindet. Die weiter hinten liegenden Teile des Mycels, die in nährstoffarmem Substrat sich befinden, werden inhaltsarm, und das vorrückende Plasma scheidet sich in dem Maße des Weiterwachsens nach hinten zu durch aufeinanderfolgende Scheidewände ab. In den meisten Fällen vermissen wir bei diesem Vorgange die Regelmäßigkeit der Scheidewände in der Form und ihrer Entfernung, was auch bei der unregelmäßigen Art des Plasmavorrückens ganz erklärlich erscheint. Bei älteren Mycelien namentlich kann man bisweilen im Zweifel sein, ob sie nicht zu einem Mycomyceten gehören könnten; indessen bieten doch die unregelmäßige Art der Verzweigung, das eigentümliche knorrige Aussehen der Fäden und vor allem die Form der Fortpflanzungsorgane genügende Merkmale zur Erkennung.

Die Oomyceten stellen die niedrigsten, in der Jetztzeit noch lebenden Pilze dar, die sich durch die Lebensweise der meisten Formen in Wasser ihren Urahnen, den Wasseralgen, am meisten nähern. Unsere heutigen Oomyceten bieten durchaus nicht etwa eine geschlossene phylogenetische Reihe dar, sondern die einzelnen Gruppen besitzen nur wenig Verwandtschaft zueinander. Trotzdem aber läßt sich deutlich verfolgen, wie die Anpassung an das Luftleben erfolgt ist. Namentlich die Familie der Peronosporaceen bietet uns dafür einige interessante Beispiele.

Das hauptsächlichste Fortpflanzungsorgan bildet das Sporangium, das aber, entsprechend der Lebensweise im Wasser, nicht unbewegliche, sondern bewegliche Sporen enthält. Man spricht deshalb hier von Zoosporangium und Zoosporen. Erst bei den landbewohnenden Peronosporaceen tritt uns die Konidie entgegen. Neben diesen ungeschlechtlichen Fortpflanzungsorganen kommen geschlechtliche in mannigfacher Art vor, die bei den einzelnen Familien charakterisiert werden sollen.

Wir unterscheiden im ganzen fünf Familiengruppen oder Reihen, von denen die ersten vier sich durch den ausschließlichen Besitz von Zoosporangien auszeichnen, während die fünfte, die Peronosporineae, meistens Konidien besitzt, da die Vertreter Landformen sind. Ein wenig entwickeltes Mycel besitzen die Chytridiineae

und Ancylistineae, während die Monoblepharidineae und Saprolegniineae ein reich ausgebildetes Mycelgeflecht haben. Bei den Chytridiineae werden nur ungeschlechtlich Zoosporangien gebildet, während die Ancylistineae auch Antheridien und Oogonien entwickeln. Die beiden Reihen der Monoblepharidineae und Saprolegniineae unterscheiden sich dadurch, daß bei ersteren bewegliche Spermatozoiden gebildet werden, bei letzteren unbewegliche. Weitaus die wichtigsten Gruppen für die Phytopathologie sind die Chytridiineae und Peronosporineae, die deshalb auch eine ausführlichere Behandlung erfahren müssen, während von den anderen Reihen nur den Saprolegniineae einige kurze Bemerkungen geschenkt werden sollen.

1. Chytridiineae.

Das Mycel bleibt bei den meisten Formen auf eine einfach unverzweigte oder wurzelartig verzweigte Zelle beschränkt. Nur wenige Gattungen besitzen ein feines, plamareiches Fadengeflecht, das von einer Zelle der Nährpflanze zur andern geht. Meistens ist das Mycel nur von kurzer Dauer und schreitet bald zur Fortpflanzung oder wird zum Dauerzustand. Die Fortpflanzung erfolgt in den meisten Fällen dadurch, daß sich die vegetative Zelle direkt zu einem Zoosporangium umbildet oder indem am Mycel an geeigneten Stellen Zoosporangien entstehen. Die Zoosporenbildung geht durch Zerteilung des Inhalts in einzelnen Partien vor sich. Bisweilen wird noch vor ihrer Bildung ein Dauerzustand durchgemacht, indem sich das Zoosporangium cystenartig mit dicker Wandung umgibt. Die Zoosporen besitzen meist eine, seltener zwei Geißeln und schreiten im Wasser in hüpfender oder kreisender und schwimmender Bewegung fort. Die Form der Zoosporen ist unveränderlich, nur bei wenigen hat man amöbenartige Veränderlichkeit beobachtet. Außer dieser rein ungeschlechtlichen Zoosporenbildung, welches die Regel ist, hat man bei den Oochytriaceae eine geschlechtliche Entstehung der Zoosporen gefunden, indem zwei Zellen unmittelbar oder durch einen Schlauch kopulieren. Der Inhalt der einen tritt in die andere Zelle über (oder die Kerne vereinigen sich), die dann zum Zoosporangium wird.

Je nach der Organisation unterscheidet man mehrere Familien, von denen es durchaus nicht als feststehend gelten kann, daß sie verwandtschaftliche Beziehungen zueinander besitzen. Überhaupt schwanken die Auffassungen über die ganze Reihe. Während einige Forscher in ihnen die niedersten Phycomyceten sehen, betrachten sie andere als reduzierte Formen, denen die Geschlechtlichkeit abhanden gekommen ist. Welche von beiden Ansichten die richtige ist, läßt sich vorläufig nur entscheiden, wenn erst eine Zahl von Voruntersuchungen vorhanden ist.

Die allermeisten Vertreter unserer Gruppe schmarotzen als mikroskopisch kleine Pilze auf Algen, Pilzen oder Wasserpflanzen; einige wenige finden sich auch in Tieren (Rädertieren) oder auf totem Substrat. Dem Leben auf Landpflanzen haben sich nur wenige angepaßt.

Da sich unter diesen Nährpflanzen nur eine geringe Zahl von Kulturpflanzen befindet, so genügt es, auf diese wenigen wichtigen Formen näher einzugehen. Um aber trotzdem einen Überblick über die gesamte Reihe zu gewähren, sollen wenigstens kurz die einzelnen Familien in Form einer Tabelle charakterisiert werden.

I. Dauersporangien nur ungeschlechtlich, selten durch Kopulation von Zoosporen entstehend.
   1. Mycel vollständig fehlend.
      a) Gesamtmasse des Pilzkörpers sich in ein einzelnes Zoosporangium umbildend. Olpidiaceae.
      b) Gesamtmasse des Pilzkörpers durch Teilung einen Sporangienhaufen (Sorus) bildend. Synchytriaceae.
   2. Mycel in Form feiner, vergänglicher Stränge vorhanden.
      a) Mycel auf das einzelne Sporangium beschränkt. Sporangien niemals interkalar am Mycel entstehend. Rhizidiaceae.
      b) Mycel stets weit ausgebreitet; Sporangien terminal und interkalar. Cladochytriaceae.
   3. Mycel in Form hyphenartiger, beständiger Stränge vorhanden. Hyphochytriaceae.

II. Geschlechtliche Sporen durch die Vereinigung zweier Sporangien entstehend, indem der Inhalt (mit den Kernen?) des einen in das andere überfließt. Oochytriaceae.

Die Olpidiaceae bewohnen besonders Wasseralgen; nur wenige Arten kommen auch auf höheren Pflanzen vor. In den Epidermiszellen von *Lemna* findet sich *Reessia amœboides* Fisch; der junge, später zum Zoosporangium werdende Pilzkörper bewegt sich eine Weile amöboid in der Zelle. Bei der Reife werden die Schwärmer durch eine lange, schlauchförmige Mündung entleert. Die Dauersporangien werden durch Kopulation zweier Zoosporen gebildet.

Durch die mangelnde amöboide Beweglichkeit der jungen Sporangien und die fehlende Kopulation der Zoosporen unterscheidet sich die Gattung *Olpidium*, von der eine Reihe von Arten recht häufig auf Süßwasseralgen ist. So kommt in Desmidiaceen *O. endogenum* A. Br., in Vaucherien *O. entophytum* A. Br. vor; in Eiern von Rädertieren lebt *O. gregarium* Now., in Kiefernpollen, der im Wasser liegt, *O. luxurians* Tomasch. usw. Wichtiger sind zwei Arten *O. brassicae* Woron. und *O. trifolii* (Passer.) Schroet. Der erstere Pilz verursacht das Umfallen der jungen Kohlpflanzen und ist von Woronin[1]) genauer studiert worden. Die Krankheit zeigt sich namentlich bei trübem Wetter im Frühjahr an den Keimpflänzchen, besonders aber in den Frühbeeten, welche zur Anzucht von Kohlsämlingen zum spätern Auspflanzen ins freie Land bestimmt sind. Bei sehr dichtem Stande und ganz jugendlichem Alter, in welchem die Pflänzchen erst die Kotyledonen oder höchstens zwei bis drei Blätter entwickelt haben, ist die Gefahr des Umfallens am größten.

Das äußere Gewebe des unterhalb der Kotyledonen liegenden Stengelgliedes, besonders da, wo der Stengel in den Wurzelkörper übergeht, in der Nähe der Bodenfläche wird krankhaft verfärbt (Fig. 15, *7*); an diesen Stellen knickt das Pflänzchen um, welkt und geht meist in Fäulnis über. In derartig erkranktem Gewebe finden sich die aus einfachen Kugeln bestehenden Pilzindividuen in großer Menge; sie fallen dadurch leicht in die Augen, daß sie einen langen Hals (Fig. 15, *8* u. *9*) besitzen, der sich meist durch die überliegenden

---

[1]) Pringsh. Jahrb. XI, 1878, S. 556.

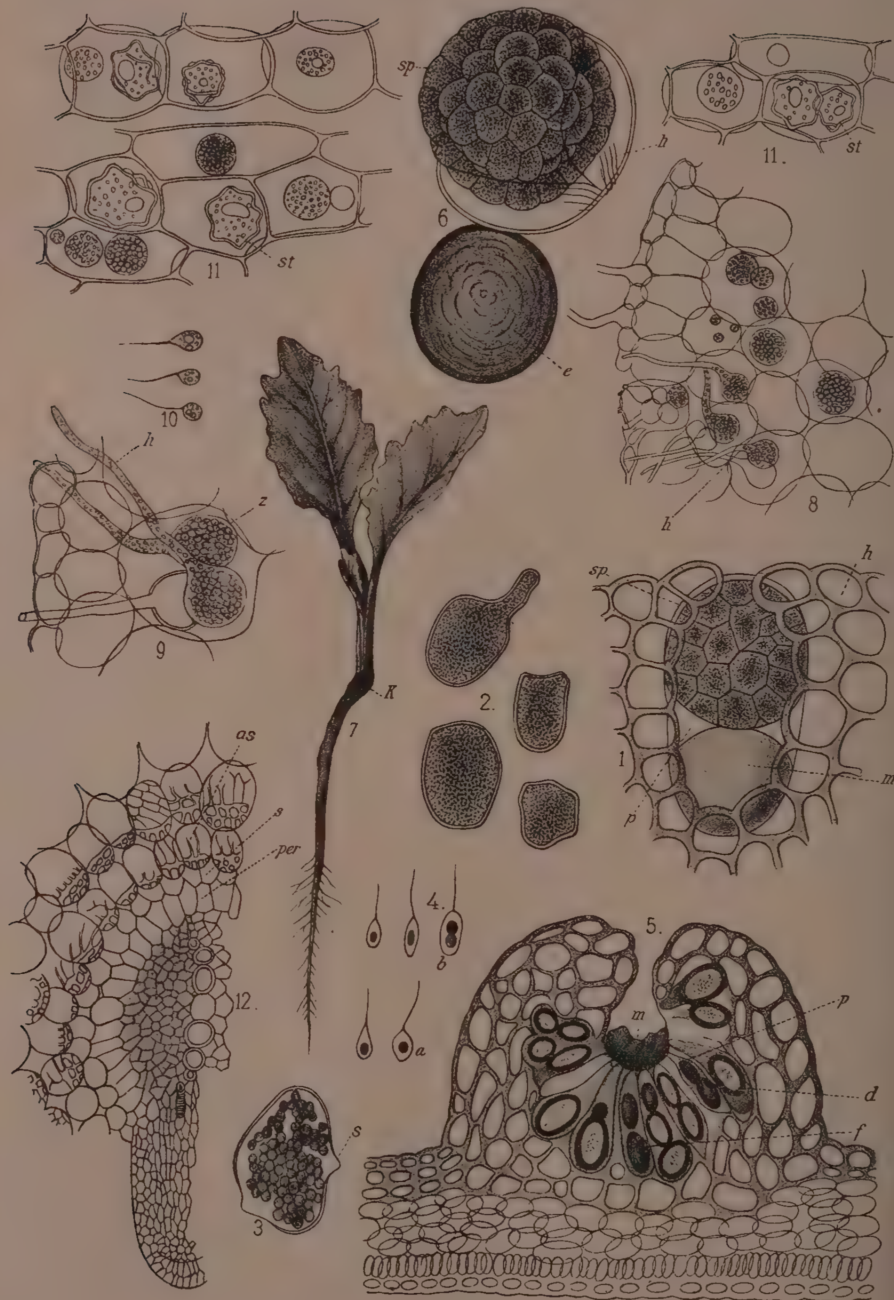


Fig. 15.

Erklärung der Figur 15.

1—5 Pycnochytrium succisae (de By. et Wor.) Schroet. *1* Parasit im Innern des Gewebes, *p* erkrankte Parenchymzelle, *h* seitlich überwuchernde, gesunde Zellen, *sp* aus dem ursprünglichen Sporangium *m* ausgetretener Inhalt mit Zerklüftung in Zoosporen. *2* ausgetretener Sporangieninhalt mit dicker Membran. *3* reife Sporangienkugeln mit Zoosporen und der Austrittsöffnung *s*. *4*, *a b* Zoosporen. *5* ältere erkrankte Gewebepartie mit den Resten *m* der im Frühjahr erkrankten Parenchymzelle und neu eingewanderten Zoosporen, die sich zu Dauersporen *d* umgewandelt haben, *p* Parenchymzellen, *f* Plasmareste der erkrankten Zellen. *6 Pycnochytrium mercurialis* (Lib.) Schroet. in der Frühjahrsentwicklung. Aus der ursprünglichen Dauerspore *e* ist das Zoosporangium *h* ausgetreten und hat bereits Zoosporen *sp* gebildet, die gerade frei werden. *7—11 Olpidium brassicae* Woron. *7* Kohlpflänzchen mit fauliger Stelle *k* (schwarzen Füßen). *8* u. *9* Zoosporangien *z*, die mit ihren langen Hälsen *h* die Gewebszellen durchbohrt haben. *10* ausgeschlüpfte Zoosporen. *11* Dauersporen *st* im Gewebe. *12* Querschnitt durch eine normale Kohlwurzel, *per* Pericambium, *s* Endodermis, *ws* wulstig verdickte, normale Zellen, die zu Verwechselungen mit den infizierten Zellen Veranlassung geben können. (Nach Sorauer.)

Gewebezellen der Nährpflanze einen Weg bis an die Oberfläche des Pflanzenteils bahnt. Durch den Halsteil tritt, nachdem der Pilz erwachsen, der Inhalt in Form von Zoosporen aus. Der ganze Pilzkörper ist demnach zum Zoosporangium geworden. Die tief im Rindengewebe liegenden Zoosporangien sind manchmal nicht imstande, ihren Hals bis über die Epidermis hinauszutreiben und entleeren dann ihre Zoosporen in andere Zellen. Die Fortpflanzungsorgane bestehen aus einem nackten, plasmatischen Körper von fast kugeliger Gestalt und sind mit einer einzigen Wimper (Fig. 15, *10*) versehen.

Außer der für die augenblickliche Fortpflanzung bestimmten Zoosporenvermehrung existiert auch noch ein anderer Reproduktionsvorgang, der in der Ausbildung von Dauer- oder Ruhesporen besteht. Solche wurden von Woronin in den Oberhautzellen der Wurzeln gefunden; sie sind blaßgelbe oder farblose, mehr oder weniger sternförmig gestaltete Zellen (Fig. 15, *11 st*) mit verhältnismäßig dicker Wandung und farblosem, feinkörnigem, oft mit kleinen Öltröpfchen versehenem, plasmatischem Inhalt. Ihre Entstehung und Fortentwicklung ist noch unbekannt.

Obwohl es außer Zweifel steht, daß der soeben geschilderte Parasit die Ursache des Umfallens der Kohlsämlinge (auch schwarze Beine der Kohlpflänzchen genannt) ist, so erscheint doch die Frage berechtigt, ob der Pilz unter allen Umständen befähigt ist, in die Pflanzen einzudringen. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen scheint es nur der Fall zu sein, wenn sich zwischen den Sämlingen viel Feuchtigkeit anhäufen kann, wie es stets möglich sein wird, wenn sie sehr eng beieinander stehen und wenn sie sich in schlecht gelüfteten Kästen befinden. Daraus würde sich auch leicht die Verhütung der Erkrankung ergeben, indem man die Pflänzchen möglichst weit voneinander steckt und luftig hält. Auch das Bestreuen des Bodens mit Holzkohlenstückchen ist empfohlen worden. Daß die Dauersporangien sich im Boden bis zur nächsten Vegetationsperiode halten, ist sehr wahrscheinlich; daraus ergibt sich weiter, daß einmal verseuchte Erde nicht sofort wieder zum Füllen der Kästen benutzt werden darf. Sorauer hat eine ähnliche Erkrankung auch beim Salat beobachtet, wo sich in den äußeren Blättern des Kopfes Chytridiaceen nachweisen ließen. Nach seiner Meinung wären aber diese Pilze erst sekundär eingewandert, nachdem die Blätter bereits durch Bakterien zur Fäulnis gebracht seien.

In der Figur 15, *12* ist ein Stück eines Querschnittes durch eine normale Kohlwurzel abgebildet, um die eigentümlich verdickte Zelllage zu zeigen, welche die Schutzscheide (Endodermis) umgibt. Während sonst bisweilen solche Unregelmäßigkeiten in der Wand-

struktur durch Parasiten hervorgerufen werden, treten sie uns hier als normale Erscheinungen entgegen. Er bezeichnet *per* das Pericambium, *s* die Endodermis und *as* die sich außen anschließenden Parenchymzellen, die aus einer oder zwei Zellreihen bestehen. Jede Zelle hat an ihren Radial- und Querwänden eine zusammenhängende Membranverdickung, welche in Form einer wulstartiden Ringleiste in das Innere der Zelle hineinragt. Diese eigenartige Verdickung dient hier lediglich zur Erhöhung der Festigkeit der Zellen.

Vielleicht mit *O. brassicae* identisch, aber durch die viel größeren Zoosporangien und ihre dickere Wandung verschieden ist ein *Olpidium*, das die Gelbsucht der Tabakssetzlinge erzeugt. Während K. Preissecker[1]) diesen Pilz zuerst als eine neue Art *O. nicotianae* bezeichnete, überzeugte er sich später, daß es wahrscheinlich nur eine Varietät von *O. brassicae* ist. Wie nämlich genauere Nachforschungen auf den erkrankten Tabakbeeten zeigten, kam der Schmarotzer auch in den Wurzeln von *Chenopodium album*, *Portulaca oleracea* und in Kohlkeimlingspflänzchen vor.

Die zweite Art, *O. trifolii*, befällt den Weißklee (*Trifolum repens*), ohne aber allzu großen Schaden zu stiften. Die Zoosporangien sitzen in der Epidermis der Blätter, der Blatt- und Blütenstiele und rufen an jenen blasige Auftreibungen, an diesen Verkrümmungen und Anschwellungen hervor.

Von einiger Wichtigkeit ist die von E. Marchal[2]) studierte Erkrankung des Flachses in Flandern, die von den Bauern als Flachsbrand (vlasbrand) bezeichnet wird. Im Mai, seltener Anfang Juni, treten auf den Flachsfeldern, auf denen die jungen Pflänzchen die ersten Blattpaare treiben, namentlich an tiefer gelegenen Orten, kreisrunde Stellen (brandflekken der Bauern) auf, an denen die Pflänzchen schlaff werden und umfallen. Diese Flecken dehnen sich schnell konzentrisch aus und können sich bei feuchter Witterung über das ganze Feld ausbreiten. Tritt dann trockenes Wetter ein, so erholen sich die Pflanzen allmählich wieder, soweit sie nicht schon dem ersten Anprall der Erkrankung erlegen sind. In den feinen Seitenwurzeln der erkrankten Flachspflanzen fand Marchal den von De Wildeman unter dem Namen *Asterocystis radicis* zuerst beschriebenen Pilz vor. A. Pascher[3]) beschreibt nun eine von Gobi Asterocystis begründete Alge und tauft infolgedessen den Pilz in *Olpidiaster* um. Er mag unter diesen Namen benannt sein. Der Schmarotzer sitzt in Form von eiförmigen Zoosporangien einzeln oder zu mehreren in den Wurzelzellen. Die Zoosporen sind kuglig bis eiförmig, besitzen eine Cilie und treten aus dem Sporangium durch einen seitlichen Riß aus. Außerdem wurden auch Dauersporen beobachtet, welche länglich ellipsoidisch sind und eine dicke Membran besitzen, die nach dem Innern der Spore hin regelmäßige Auslappungen bildet, so daß der Inhalt sternförmig begrenzt erscheint. Marchal hat mit dem Pilze Infektionsversuche angestellt, welche zeigten, daß die junge, eben ausgekeimte Pflanze noch immun ist; erst wenn sich die Nebenwürzelchen entwickeln, also etwa nach 14 Tagen, wird die Pflanze für den Schmarotzer empfänglich. Bis zum 25. Tage höchstens bleibt dann die Pflanze empfänglich, das

[1]) Ein kleiner Beitrag zur Kenntnis des Tabakbaues im Imoskaner Tabakbaugebiet in Fachliche Mitteil. d. k. k. österr. Tabakregie. Wien 1905. Heft 1.

[2]) Recherches biologiques sur une Chytridinée parasite du Lin in Bull. de l'Agric., Belg. 1901, und Rev. mycol. XXIII, 1901, S. 113.

[3]) Beiheft zum Bot. Centralbl. XXXV, 2, S. 578.

Optimum für den Angriff bildet die Zeit vom 13. bis 18. Tage. Wurde der Erde Kupfersulfat zugesetzt, so verhinderten schon 2 bis 4 g auf das Kilo Erde die Entwicklung des Pilzes. Da eine derartige Bekämpfung im freien Lande untunlich wäre, weil sie zu teuer kommen würde, so bleibt nur das eine Verhütungsmittel übrig, den einmal verseuchten Boden in den nächsten sieben bis zehn Jahren nicht mit Flachs zu bebauen. Wie schwierig überhaupt die Ausrottung dieses Pilzes ist, erkennt man daraus, daß er sich auch in den Wurzeln vieler anderer Pflanzen findet. Schon De Wildeman hatte ihn bei Kruziferen, *Plantago*, *Veronica*, *Limosella*, Gramineen nachgewiesen; Marchal konnte durch Impfung feststellen, daß auch Spinat, Rettich, Erbse, Klee, Kerbel, Senf u. a. empfänglich sind, dagegen blieben *Beta vulgaris*, *Triticum sativum*, *Lepidium sativum*, *Valerianella olitoria*, *Helianthus annuus* verschont. Die Verbreitung des Pilzes erstreckt sich über Flandern, Holland, Nordfrankreich, Deutschland, Irland und vielleicht auch Rußland.

Unter den Synchytriaceen finden sich mehrere Formen, die deswegen von größerem Interesse sind, weil ihre Entwicklungsgeschichte und ihre Einwirkung auf die Nährpflanze genauer studiert sind. *Rozella septigena* Cornu wächst in den Fäden von *Saprolegnia*. Die Sporangien sitzen reihenweise in den kaum veränderten Pilzschläuchen und erwecken dadurch den Anschein, daß der Faden mit Querwänden versehen ist. Die Schwärmsporen besitzen zwei Cilien; man glaubte früher, daß dieser Parasit in den Entwicklungskreis der Saprolegnien gehört und hielt die Zoosporangien für Antheridien und die Dauersporen für eine zweite Sporenform.

Am bekanntesten ist die Gattung *Synchytrium*. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß ihre Fruchtkörper endogen in den Zellen von Landpflanzen leben. Aus jedem Fruchtkörper geht ein Sporangiensorus hervor. Je nachdem nun die Zerteilung des Inhaltes zu Sporangien im Fruchtkörper selbst stattfindet oder erst nach Austritt des Inhalts außerhalb, unterscheidet man die beiden Gattungen *Synchytrium* im eigentlichen Sinne und *Pycnochytrium*. Bei letzterer Gattung also tritt aus dem Fruchtkörper der Inhalt zu einer freien Öffnung heraus, umgibt sich mit einer feinen Membran und teilt sich dann in eine große Zahl von Zoosporangien, in denen die eingeißlichen Zoosporen gebildet werden. Als typisches Beispiel des Entwicklungsganges einer Chytridiacee sei der von *Pycnochytrium succisae* (de By. et. Wor.) Schroet. herausgegriffen.

Der Schmarotzer befällt die blaue, selten weißblühende, an feuchten Wiesenstellen wachsende Feldskabiose (*Succisa pratensis*). Nach den Beobachtungen von J. Schroeter[1]) sucht sich dieser Parasit wie viele der andern Synchytrien die am feuchtesten stehenden Pflanzen der Wiese aus, während an trockenen Standorten befindliche Exemplare oft ganz verschont bleiben. Die Blätter, von denen die wurzelständigen am meisten leiden, erscheinen nicht verunstaltet, sondern nur goldgelb punktiert. Nur wenn viele der kleinen Pusteln auf dem Blattrande stehen, verdickt und verkrümmt sich derselbe. An den Stengeln tritt der Parasit am untern Teile in langen, gelben, später braunen Schwielen auf.

Sucht man den Schmarotzer in jungen Blättern auf, so findet man ihn gewöhnlich in einzelnen Oberhautzellen in Form kleiner, 4 μ Durchmesser zeigender Kugeln, deren Wand äußerst dünn, deren Inhalt noch weiß ist oder schwach rötlich zu werden beginnt. Indem die para-

[1]) Pflanzenparasiten aus der Gattung Synchytrium in Cohns Beiträg. I, 1870, S. 1.

sitischen Kugeln allmählich ihre normale Größe von 10 bis 17 μ Durchmesser erhalten, wird ihre Membran dicker und dadurch noch deutlicher von dem durchgängig orangeroten Inhalt unterscheidbar. Die befallenen Oberhautzellen, welche zuerst sich kaum von ihren Nachbarn auszeichnen, schwellen mit dem Wachstum des Parasiten an, und allmählich beginnen auch die Zellen der nächsten Umgebung zu schwellen und sich zu vermehren, wodurch sie eine Hülle um die direkte Nährzelle des Parasiten bilden (Fig. 15, *1h*). In diesem Stadium erscheint die Oberfläche des befallenen Pflanzenteils wie mit blaßgrünen, in der Mitte vertieften Perlen besetzt. Im Grunde der Vertiefung jeder Perle schimmert der orangegelbe Parasit hindurch. Spätere Entwicklungsstadien zeigen nun, daß aus der herangewachsenen Kugel sich der orangegelbe Inhalt in Form eines zusammenhängenden Plasmaklumpens herausgedrängt hat. Die aufgedunsene Oberhautzelle enthält jetzt in ihrer oberen Hälfte die bereits in Bildung von Tochterzellen begriffene gelbe Plasmamasse (Fig. 15, *1sp*) und unter ihr die von derselben losgestreifte, ursprüngliche Membran (Fig. 15, *1m*).

Die feine Haut, welche die Tochterzellen zusammenhält, läßt sich leicht zersprengen, und die durch gegenseitigen Druck innerhalb ihrer gemeinsamen Hülle verschieden gestalteten kleinen Körperchen (Fig. 15, *2*) werden frei. Diese Körperchen erweisen sich als Zoosporangien, deren Zahl bis 150 betragen kann; ihr Inhalt ist mennigrot; die Membran wird dick und bleibt farblos ohne Zellulosereaktion. Wenn man frische Blätter voll derartig entwickelter Parasiten mit Wasser begießt, zeigen diese Sporangien oft schon innerhalb 24 Stunden ihren Inhalt in eine große Menge sehr kleiner Kügelchen zerklüftet (Fig. 15, *3*), welche allmählich in eine erst langsame, dann immer schnellere, wimmelnde Bewegung geraten und dann anfangen, durch eine oder zwei schon vorher erkennbar gewesene, aufgetriebene Stellen des Sporangiums herauszutreten (Fig. 15, *3s*) und sich im Wasser schwärmend zu verteilen. Die meisten Schwärmsporen sind rundlich, etwa 2—3 μ lang, an einem Ende etwas zugespitzt und mit einer einzigen, langen Wimper versehen (Fig. 15, *4a*); manchmal begegnet man doppelt so langen, zylindrischen Exemplaren (Fig. 15, *4b*). Die Bewegung ist bisweilen hüpfend oder bohrend, als ob sie in eine Zelle sich einbohren wollten.

Ein solches Einbohren muß in der Tat endlich stattfinden; denn wenn man die Schwärmsporen auf ein junges Blatt aussät, gewahrt man schon am nächsten Tage eine Anzahl derselben in die Oberhautzellen hineingewandert, vergrößert und den jungen Zuständen ähnlich, denen man sonst in der Nährpflanze begegnet.

Sich selbst überlassen, wandern die Schwärmsporen namentlich in diejenigen Zellen, welche die ursprüngliche Wirtszelle des Parasiten überwachsen (Fig. 15, *5*) und die Pustel- oder Perlenbildung hervorrufen. Aus dieser neu eingewanderten Generation werden nun aber nicht sogleich wieder zur Sporangienbildung befähigte Pilzkörper, sondern die jungen, gelbroten, kugligen, meist zu mehreren in einer Zelle (bis 120) liegenden Parasiten umkleiden sich allmählich mit einer braunen, brüchigen Haut, unter welcher sich eine zweite, zähe, farblose Membran zeigt (Fig. 15, *5d*). Diese braunen Sporen sind nicht fähig, sich sofort weiter zu entwickeln, sondern bedürfen einer Ruhezeit. Je nachdem sie einzeln oder zu mehreren in der Nährzelle liegen, schwankt ihre Größe von 50—80 μ; sie erscheinen in einer braunen, aus dem abgetöteten plasmatischen Inhalt der Nährzelle bestehenden Masse ein-

gebettet. Das Schicksal dieser Dauersporangien konnte bei dieser Art nicht verfolgt werden, wohl aber hat es WORONIN[1]) für *P. mercurialis* (Lib.) Schroet.) festgestellt. Im Frühjahr, wenn Stengel und Blätter an *Mercurialis* verwest und die Dauerzellen frei geworden sind, tritt der Inhalt (Fig. 15, *6*) durch ein kleines rundes Loch in der braunen Hülle heraus. Er ist umgeben von der sackartigen, ungefärbten, durch Jod und Schwefelsäure violett werdenden Verlängerung der farblos bleibenden inneren Auskleidung der Dauerzelle (Fig. 15, *6h*); von dieser bleibt schließlich nur noch die entleerte braune Hülle (Fig. 15, *6e*) an der Basis der weißen undurchsichtigen Blase, die jetzt den Inhalt birgt. Die Umhüllung der Blase öffnet sich mit einem Riß. Der protoplasmatische Inhalt, welcher sich schon innerhalb der Blase in eine große Zahl locker zusammenhängender, polyedrischer Zellen (Fig. 15, *6sp*) geteilt hat, fällt heraus, und die einzelnen Zellchen, welche Zoosporangien darstellen, verteilen sich in Wassertropfen, die von Regen oder Tau zurückgelassen sind. Aus den Zoosporangien entstehen auf die gewöhnliche Weise die Zoosporen, welche den Entwicklungsgang von vorn beginnen.

Ähnlich verläuft die Entwicklung bei dem ebenfalls goldgelben Inhalt führendenden *P. aureum* Schroet., das sich auf sehr vielen Nährpflanzen, besonders aber auf *Lysimachia*-Arten findet. Farblosen Inhalt besitzt *P. anemones* (DC.) Schroet., ein auf *Anemone*-Arten sehr häufiger Parasit.

Von den *Synchytrium*-Arten seien hier nur *S. taraxaci* de By. et Wor. auf *Taraxacum officinale* und *S. fulgens* Schroet. auf *Oenothera*-Arten genannt. Mit der erstgenannten Art hat R. LÜDI[2]) eine große Zahl von Impfversuchen angestellt, indem er prüfen wollte, ob die Angabe, daß *S. taraxaci* auch andere Kompositen befällt, zutreffend ist. Gegen alle Erwartung ergab sich als Resultat, daß der Pilz eine ausgezeichnet angepaßte Art ist, die zwar auf einige *Taraxacum*-Arten, aber nicht auf alle übertragbar ist, andere Kompositen dagegen streng meidet. Dadurch werden diejenigen Formen, die auf anderen Nährpflanzen angegeben und zu *S. taraxaci* gezogen sind, zu besonderen Arten erhoben.

Wichtig und für die Kartoffeln verderblich ist eine von K. SCHILBERSKY[3]) entdeckte und von ihm als *Chrysophlyctis endobiotica* benannte Krankheit, die erst in den letzten Jahren wichtig geworden ist. Die genaueren Forschungen verdanken wir dem Engländer J. PERCIVAL[4]), der den Pilz infolge seiner Entwicklung als *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perciv. benannte. Im Sommer dringen durch die Kartoffelaugen in die Rindengewebe der jungen Knolle die Schwärmsporen ein, meist eine in jede Wirtszelle, seltener 2—3. Wenn der Parasit eingedrungen ist, so fangen sich die Zellen an zu vergrößern und bilden die Wucherungen an der Knolle, die sehr bald auffällig werden (Fig. 16). Es bilden sich diese Warzen meist an den Knollen, doch

---

[1]) Neuer Beitrag zur Kenntnis der Chytridiaceen in Bot. Zeit. XXVI, 1868, S. 81.

[2]) Beiträge zur Kenntnis der Chytridiaceen in Hedwigia XL, 1901, S. 1, und XLI, 1902, S. (1).

[3]) Ein neuer Schorfparasit der Kartoffelknollen in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XIV, 1896, S. 36; vgl. RIEHM in Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. XXIV, 1909, S. 208 (mit Literatur).

[4]) Centralbl. f. Bakt. u. Par. 2. Abt. XXV, 1909, S. 440; vgl. ZIMMERMANN in Naturw. Zeitschr. f. Forst- und Landwirtsch. VIII, 320.

hat G. SCHNEIDER[1]) sie auch an den oberirdischen Gewebepartien, die von dem Pilze befallen waren, beobachtet. Wegen dieser Wucherungen wird die Krankheit auch als Kartoffelkrebs oder Warzenkrankheit bezeichnet (Fig. 16). Zuerst ist der Parasit kaum sichtbar, aber bald erscheint er infolge seines vermehrten Wachstums als runde, dünnwandige Zelle, die einen Kern von 22—23 μ im Durchmesser hat. Im Innern des Kernes befindet sich exzentrisch ein Kernkörperchen, von dem einige Lininkörper ausgehen, und Chromatinkörperchen in verschiedener Zahl, die der Kernmembran anliegen. Zur Vermehrung wird das Chromatin des Kernes durch Lininfäden verbunden, dann entleert sich das Chromatin, das sich im Cytoplasma der Pilzzelle verteilt. Gleichzeitig schwindet der Kern des Pilzes fast gänzlich, und die Chromatinkörperchen im Plasma entwickeln Pilzkerne, woraus sich die Schwärmsporen des Pilzes zu mehreren Hunderten in der Sporenmutterzelle bilden. Statt des einen Sporangiums spaltet sich auch häufig nach dem Verschwinden der ursprüngliche Kern in 2—5 Teile, deren jede sich mit einer Membran umgibt, die von der Zellwand der Wirtszelle wiederum umschlossen wird. Das Kartoffelgewebe fault dann und die birnförmigen Sporen schlüpfen nach dem Platzen der Mutterzelle aus. Die Sporen bewegen sich mittels einer Geißel, welche bald verschwindet. Die Schwärmer werden amoeboid und dringen in die Pflanzenteile der Kartoffel ein.

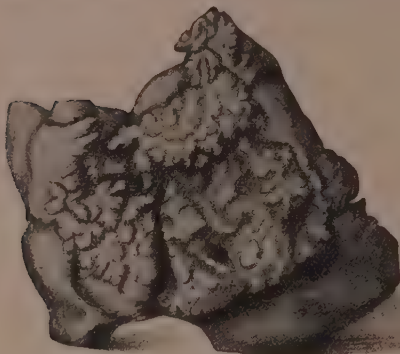


Fig. 16. Eine von *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perciv. angegriffene und verunstaltete Kartoffel. Nat. Gr. (Orig.)

Auf diese Weise können die Sporen während des Sommers mehrmals in die Kartoffelknolle eindringen. Dann folgt die Infektion durch die Wintersporen, die ähnlich gebildet werden. Die Wintersporen sind durch einen größeren Öltropfen ausgezeichnet und durch eine chitinartige, 1,8—2,2 μ dicke, braune Hülle umgeben (Fig. 17). Die Keimung der Sporen der Winterzelle erfolgt zum Frühjahr in derselben Weise wie bei den Sommersporen. SPIECKERMANN[2]) fand in den befallenen Zellen Plasmodien mit amöboider Bewegung, welche sich durch Teilung vermehren, von Zelle zu Zelle wandern und in jeder befallenen Zelle ein Sporangium bilden.

Die Krankheit wurde von SCHILBERSKY zuerst 1896 in Oberungarn beobachtet, dann wurde sie in Amerika (Neufundland), Kanada, England und Irland gefunden. In der Rheinprovinz, Westfalen und Schlesien trat sie verheerend auf, namentlich ist das letztere Vorkommen interessant, denn es ließ sich nachweisen, daß die Saatkartoffeln aus Ungarn stammten. 1912 trat die Krankheit in Schweden auf.

---

[1]) Landwirtsch. Presse XXXV, 1907, Nr. 79, und XXXVI, 1909, Nr. 88.
[2]) Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz VI, 113.

In England tritt seit 25 Jahren, schlimmer seit 1905, diese Krankheit auf. Der Pilz ist besonders in den Industriegebieten verbreitet; die Verbreitung geschieht hauptsächlich durch den Dünger des Viehs, das die Kartoffeln roh frißt und durch dessen Darmkanal die Sporen unbehelligt hindurchgehen. Durch Setzkartoffeln und durch die Arbeiter werden die Sporen ebenfalls, wenn auch seltener, übertragen. Dadurch werden die Knollen einer Pflanze befallen, doch bleiben auch viele Pflanzen immun. Es genügt, wenn die kranken Pflanzen gründlich vernichtet werden, aber das genügt nicht in allen Fällen. Die Sporen bleiben mindestens sechs Jahre in der Erde lebensfähig. Man hat von den Behörden aufzuklären versucht durch Flugblätter und Zeitungs-

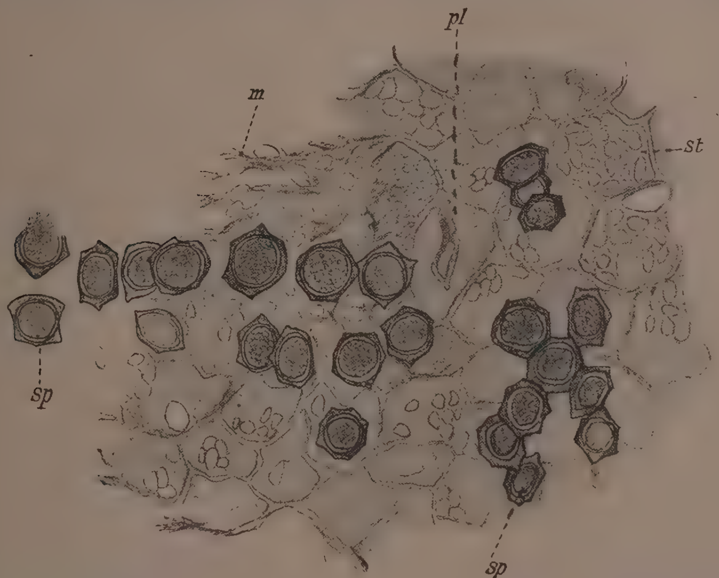


Fig. 17. *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perciv. Dauersporangien *sp* im Gewebe der Kartoffel, *m* zerstörte Membranen, *pl* zusammengezogener, gebräunter Zellinhalt, *st* unverletzte, stärkeführende Zellen.

notizen; so hat man sechs Distrikte unterschieden, die je nach dem Befall bezeichnet werden. So gehören zwei Distrikte zu sechs mit vollem Befall, während die übrigen weniger von der Krankheit leiden. Vor allem sind Solanum nigrum und dulcamara empfänglich, weshalb es sich empfehlen würde, die Kartoffelfelder auf das Vorkommen dieser wilden Pflanzen zu prüfen.

Zur Bekämpfung empfiehlt sich das Aussetzen der Kartoffelkultur auf eine Reihe von Jahren, wie Schaffnit und Voss angeben, auf sechs bis sieben Jahre. Im allgemeinen genügen bei uns etwa vier Jahre, in England wird ein Zeitraum von sechs Jahren vorgeschlagen, da die Dauersporen im Felde mindestens sechs Jahre lebensfähig bleiben. Befallene Stauden müßten zur Verhütung der Vermehrung und Verbreitung des Pilzes ziemlich früh vernichtet werden, und es dürfen von befallenen Feldern keinesfalls die Kartoffeln zur Aussaat verwendet

werden. Die Düngung mit Abfalldünger, wie Kehricht, Asche und Dünger von Tieren sollten in den seucheverdächtigen Gegenden vermieden werden. Frühkartoffeln sind meist schon über das Infektionsstadium hinaus, wenn sie geerntet werden, während die Spätkartoffeln darunter sehr leiden.

Nahe verwandt mit den erwähnten Gattungen ist *Woroninella psophocarpi* Racib., die auf Java dem Botor, *Psophocarpus tetragonolobus*, bedeutenden Schaden zufügt[1]). Fast alle Teile dieser Pflanze werden von den Eingeborenen gegessen, die infolgedessen ihre Kultur lebhaft betreiben. In fast allen Teilen der Pflanze, namentlich in den über 1 m vom Erdboden befindlichen, bildet der Parasit kugelige, orangerote Wärzchen von 0,5—1 mm Durchmesser, die sich bei der Reife unter Zersprengung der Epidermiszellen öffnen und eine Menge von kugligen, orangeroten Zellen frei werden lassen. Durch den Wind werden diese zu Zoosporangien werdenden Zellen verweht und bringen unter günstigen Verhältnissen zahlreiche, zweigeißlige Schwärmer hervor, die dann eine neue Infektion veranlassen.

Zu den Rhizidiaceae gehören zwar zahlreiche Gattungen und Arten, aber sie bieten deshalb kein Interesse, weil sie nicht auf Nutzpflanzen vorkommen. Die meisten sitzen in oder auf Süßwasseralgen, Bacillariaceen, Pollenkörnern usw. Genannt seien *Entophlyctis Cienkowskiana* (Zopf) A. Fisch. in *Cladophora*-Arten, *Rhizophidium pollinis* (A. Br.) A. Fisch. in schwimmenden Pollenkörnern, *Chytridium olla* A. Br. in den Oogonien von *Oedogonium*, *Rhizidiomyces apophysatus* Zopf in den Oogonien von *Saprolegnia*-Arten usw.

Unter den Cladochytriaceae finden sich mehrere erwähnenswerte Formen. So wächst *Cladochytrium tenue* Nowak. in den unter Wasser befindlichen Gewebeteilen von *Acorus calamus*, *Iris pseudacorus* und *Glyceria aquatica*. *Cl. graminis* Büsg. befällt die Wurzeln von Gräsern und soll nach v. Lagerheim auf Wiesen ziemlichen Schaden stiften. Die infizierten Pflanzen bleiben klein und kommen nicht zur Blütenbildung. Bei Raigras wurden Rasen beobachtet, die eine Zeitlang nach der Aussaat gelb wurden und vertrockneten. Griffon und Maublanc[2]) beobachteten eine Chytridiacee *Cl. caespitis* Griff. et Maubl., welche die ergriffene Pflanzen zerstört, aber neue nicht infiziert. Sehr problematisch sind zwei Arten derselben Gattung, die von A. Prunet[3]) beschrieben worden sind. Der erste Organismus, *Cl. viticolum*, soll die Ursache einer großen Zahl von Weinkrankheiten sein, so des Schwarz- und Rotbrenners, bazilläre Gummose, Gélivure, Brunissure, Mal nero usw. Der Organismus besitzt ein zartes Mycel, das die Rebenzellen durchdringt, intrazellulare Zoosporangien und Dauersporen. Der Pilz durchwuchert alle Teile der Nährpflanze, ohne daß lange Zeit äußerlich irgendwelche Erkrankungserscheinungen auftreten. F. Cavara[4]) hat dann diese Untersuchungen nachgeprüft, ohne aber eine Spur des fraglichen Pilzes entdecken zu können. Es mag daher wohl mit diesem

---

1) M. Raciborski, Pflanzenpathologisches aus Java in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 195.

2) Bull. de la Soc. myc. de France XXVI, 1910, S. 317.

3) Sur une Chytridinée parasite de la vigne in Compt. rend. CXIX, 1894, S. 572; Caractères extérieurs de la chytridiose de la vigne l. c. S. 808; Sur les rapports biologiques du Cladochytrium viticolum avec la vigne l. c. S. 1233; ferner La maladie du mûrier l. c. CXX, 1895, S. 222.

4) Aperçu sommaire de quelques maladies de la vigne parues en Italie au 1894 in Rev. internat. de vitic. et d'œnol. 1895, S. 447.

Parasiten ähnlich bestellt sein wie mit der DEBRAYschen *Pseudocommis vitis*. Die zweite Art, *Cl. mori*, die PRUNET für eine Krankheit der Maulbeerbäume in Südfrankreich verantwortlich macht, ist der anderen Art sehr ähnlich und ruft an den einjährigen Zweigen braune oder schwarze Tüpfel an den den Lenticellen entsprechenden Stellen hervor. Hier blättert sich dann die Rinde ab, und die Zerstörung geht meist ins Innere des Holzes weiter. Schließlich vertrocknet die Astspitze, die Blätter bekommen braune Flecken und vertrocknen, das Holz wird gelb, und die Wurzeln faulen. Auch diese Krankheit bedarf noch sehr der Klärung.

Zu erwähnen wäre noch das von A. N. BERLESE [1]) entdeckte *Cl. violae*, das in Camerino unter den kultivierten Stiefmütterchen große Verwüstungen angerichtet hat. Der Pilz durchwächst mit seinem Mycel die Wurzelzellen und bildet am Ende der Mycelzweige Sporangien, die nach wiederholter Kernteilung je eine Dauerspore hervorbringen. Diese besitzt eine dicke, goldgelbe Wandung und überwintert im Boden.

Besonders schädlich im Südwesten Frankreichs ist nach A. PRUNET [2]) ein Parasit des Weizens, der den Namen *Pyroctonum sphaericum* Prun. erhalten hat. Die befallenen Weizenpflanzen sistieren ihr Wachstum und werden gelb; auf den Feldern entstehen große gelbe Stellen, die sich allmählich weiter ausbreiten. Die Zoosporen des Pilzes bohren sich durch die Epidermis ein und bilden im Innern der Zelle ein sehr feines und zartes Mycelgeflecht. An ihm entwickeln sich interkalar und terminal Zoosporangien, die sich mit einer Membran umgeben und schließlich die Wurzeln völlig ausfüllen, während das Mycel verschwindet. Die hervorkommenden Zoosporen setzen sich an der Zellwand fest, umgeben sich mit einer Membran und senden einen Mycelfaden in die Nachbarzelle, der wieder Zoosporangien entwickelt. Der Pilz verbreitet sich in dieser Weise durch die gesamte Nährpflanze und saugt sie völlig aus. Begünstigt wird die Ausbreitung der Krankheit, wenn im Frühjahr reichlicher Regenfall eintritt. Als Verhütung wird Vernichtung der Pflanzen und Aussetzen des Weizenbaues auf den verseuchten Äckern vorgeschlagen.

Endlich mag noch die Gattung *Physoderma* erwähnt sein, deren Arten hauptsächlich im oder am Wasser wachsende Pflanzen befallen. So wächst *P. menyanthis* de By. auf *Menyanthes trifoliata*, *P. Gerhardti* Schroet. auf Sumpfgräsern, *P. maculare* Wallr. auf *Alisma plantago* u. a.

Von den Hyphochytriaceae sei nur *Hyphochytrium infestans* Zopf genannt, das auf kleinen Pezizeen schmarotzt und die Fruchtkörper zerstört.

Die höchststehende Familie der Oochytriaceae umfaßt nur wenige Formen, von denen *Polyphagus euglenae* (Bail) Nowak. erwähnt sein mag. Das Mycel des Pilzes dringt mit Nebenzweigen in die Zellen von *Euglena viridis* ein und saugt sie aus. Die Zoosporangien bilden sich aus dem entleerten Inhalt des reifen Fruchtkörpers aus und erzeugen eingeißlige Schwärmer.

Zur Bildung eines Oosporangiums kopuliert ein Ast eines Individuums (Antheridium) mit einem Aste eines anderen. Der Inhalt des Antheridiums tritt über, und es bildet sich an der Kopulationsstelle das

[1]) Il Cladochytrium violæ e la malattia che produce in Rivist. di patol. VII, 1901, S. 167.

[2]) Sur une nouvelle maladie du blé, causée par une Chytridinée in Compt. rend. CXIX, 1894, S. 108.

Oosporangium aus. Die Oosporangien sind kuglig und besitzen eine dicke, meist feinstachlige Membran; wenn sie auskeimen, tritt der Inhalt hervor und bildet ein Zoosporangium. Die Vermehrung des Parasiten erfolgt sehr schnell, so daß *Euglena* in einer Wasserpfütze in kürzester Zeit vernichtet werden kann.

Es bleibt dann noch die Gattung *Urophlyctis* zu besprechen, um deren nähere Kenntnis sich namentlich P. MAGNUS[1]) verdient gemacht hat. Die Arten dieser Gattung sind dadurch bemerkenswert, daß sie gallenartige Auswüchse an den Nährpflanzen erzeugen. Die Entwicklung dieser Gallen sowie das Auswachsen einzelner infizierter Zellen zu Riesenzellen kann hier nicht näher besprochen werden, sondern ich verweise dieserhalb auf die Arbeiten von MAGNUS. *U. Kriegeriana* Magn. tritt an Blättern und Stengeln von *Carum*- und *Pimpinella*-Arten auf. In den Wurzeln von *Medicago sativa* lebt *U. alfalfae* (v. Lagerh.) Magn. und tötet die Pflanzen ab. Bisher hat die Krankheit in Ecudor großen Schaden angerichtet und hat sich auch in der Schweiz, in Holland seit 1913 und im Elsaß unliebsam bemerkbar gemacht. Auf Chenopodiaceen kommt *U. pulposa* (Wallr.) Schroet. vor. Mit dieser Art hat VUILLEMIN einen Pilz identifiziert, der auf den Zuckerrüben große Verheerungen anrichtet, *U. leproides* (Trab.) Magn. Dieser zuerst in seiner systematischen Stellung gänzlich verkannte Pilz wurde von TRABUT in Algier entdeckt und später auch in Frankreich und anderswo gefunden. Die Rübenwurzeln bekommen lepraartige, unregelmäßig warzige und mit zerklüfteter Oberfläche versehene Auswüchse, ohne daß sie aber sonst wesentlich geschädigt werden. Im Innern des Auswuchses sitzt in einer riesig vergrößerten Zelle der Pilz. Die Zelle durchwuchert mit zahlreichen Fortsätzen und Ausbuchtungen das Parenchym des gallenartigen Auswuchses nach allen Richtungen hin. Ihre Wandung ist stark gequollen, aber nicht durchbrochen. In allen Teilen der Riesenzellen findet sich das Mycel, das bald zur Bildung von Dauersporen schreitet.

F. R. JONES und CH. DRECHSLER[2]) haben eine Arbeit veröffentlicht, die auf die Lebensgeschichte der Pflanze eingeht. Ich habe diese Arbeit nur vor der Drucklegung berühren können und verweise auf dieselbe wegen ihres Parasitismus und ihres Verhaltens der Kerne, welche genauer auseinandergesetzt werden.

2. Saprolegniineae.

Obwohl die hierher gehörigen Pilze keine eigentliche Bedeutung für die Lehre von den Pflanzenkrankheiten besitzen, so soll doch der Vollständigkeit halber mit einigen Worten ihre Organisation geschildert werden. Das Mycel bildet einzellige, verzweigte Schläuche, an deren Enden die Zoosporangien meist als keulige oder zylindrische Zellen entstehen und sich durch eine Scheidewand absetzen. Die Zoosporen besitzen zwei Zilien. Bei den meisten Gattungen verlassen die Zoosporen in voller Bewegung das Sporangium, bei anderen dagegen treten sie zusammen als Klumpen aus dem Sporangium heraus, häuten sich

---

[1]) Unter anderen Aufsätzen über Arten der Gattung besonders: Über eine neue unterirdisch lebende Art der Gattung Urophlyctis in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XIX, 1901, S. (145), und Über die in den knolligen Wurzelauswüchsen der Luzerne lebende Urophlyctis l. c. XX, 1902, S. 291.

[2]) Journ. of Agric. Research XX, 1920, S. 295.

und schwärmen dann erst. Sobald sie zur Ruhe gekommen sind, keimen sie mit einem Keimschlauch aus. Bei den meisten Arten ist eine geschlechtliche Fortpflanzung bekannt. An denselben Mycelzweigen oder seltener an verschiedenen entstehen die Antheridien oder Oogonien, jene als keulige Seitenästchen, seltener als zylindrische, interkalare Zellen, diese als kugelige gestielte Zellen. Das Antheridium treibt dann einen Befruchtungsschlauch in das Oogon hinein und läßt den Inhalt (Spermamoeben) übertreten. Im Oogon bilden sich dann ein oder mehrere Sporen aus, die meistens kugelig sind und eine dicke, bisweilen warzige Membran besitzen. Nach einer Ruhezeit keimen sie mit Keimschlauch aus oder bilden ein Schwärmsporangium. Man unterscheidet zwei Familien, die Saprolegniaceae mit nicht eingeschnürtem Mycel und die Leptomitaceae mit Einschnürungen am Mycel. In der erstgenannten Familie treffen wir meistens Formen, welche auf Insekten und anderen Tieren im Wasser leben und sie töten. Außerdem aber gibt es eine ganze Reihe von Arten, welche den Fischen sehr verderblich werden können, indem sie Seuchen hervorrufen, die sich mit großer Schnelligkeit ausbreiten. Zu diesen gefährlichen Feinden gehören *Saprolegnia*-Arten aus der Feraxgruppe (*S. monoica, Thureti* usw.), *Achlya prolifera* usw. Nur sehr wenige Arten kommen parasitisch auf Algen vor, wie *Aphanomyces phycophilus* de By. in Spirogyren und Zygnemen. Auf abgestorbenen Pflanzenteilen, wie Holz, Stengel, kommen *Achlya racemosa* Hildebr., *Dictyuchus*-Arten und andere vor. Der genannte *Aphanomyces* besitzt Zoosporen, die sich vor dem Fortschwärmen häuten. Das Mycel kriecht in den Zellen der erwähnten Algen und treibt aus der Nährzelle kurze Seitenzweige heraus, welche anschwellen und zu den durch kurze, spitze Aussackungen morgensternförmig aussehenden Oogonien mit kugeligen Oosporen sich ausbilden. Bei dem Absterben der Nährzellen tritt häufig ein violetter Farbstoff auf, der die gallertartig aufquellenden Zellmembranen tingiert. Der Zellinhalt fällt zusammen, wird mißfarbig, oft dunkelviolett und braun gefärbt; der von Parasiten bewohnte Faden ist meist gänzlich abgestorben. Übrigens ist bemerkenswert, daß der Pilz vorzugsweise kranke, schwach vegetierende Spirogyrafäden aufzusuchen scheint, genau so, wie die fischtötenden Arten am ehesten diejenigen Individuen ergreifen, deren Lebensenergie durch irgendwelche äußere Umstände herabgesetzt worden ist.

Gefährlich für *Beta vulgaris* und Radieschen ist die von H. A. Edgon [1]) entdeckte Gattung *Rhoeosporangium* mit der Art *R. aphanidermatus*. Das Mycel wächst auf den Keimlingen beider Pflanzen als ein dichtes weißes Luftmycel mit ungeteilten Hyphen. In feuchten Kulturen, Zuckerrübenkeimlinge in Wasser, entwickelt sich ein dichtes Mycel von ungeteilten verzweigten Hyphen mit feinkörnigem Inhalt von 2,8—7,3 μ Dicke. Nach 1—2 Tagen tritt lebhafte Plasmaströmung ein nach den Hyphenenden, die schließlich durch eine Querwand abgegliedert werden. Die abgetrennten Hyphenenden werden Praesporangien genannt. Die Praesporangien sind bis 1000 μ lang und verzweigen sich bisweilen. Nachdem der Inhalt vakuolig geworden ist, reißt schließlich an der äußersten Spitze oder an einer Verzweigung die Wand, und der ausströmende Inhalt rundet sich kugelig ab. Dieses Zoosporangium besitzt eine dünne Membran und geht schnell zur Bildung der Zoosporen über, die aus dem Zoosporangium austreten. Sie kommen bald zur Ruhe und runden

[1]) Journal of Agricult. Research IV, 1915, S. 279.

sich zu einer Zelle von 11—12 μ Durchmesser ab. Im Innern haben sie eine große Zentralvakuole und keimen bald mit 1—2 Keimschläuchen aus. Gleichzeitig entwickeln sich die terminalen Oogonien mit einem Durchmesser von 22—27 μ. Die Antheridien stehen terminal oder interkalar und vereinigen sich mit den Oosporen. An fixiertem Material kann man die Vereinigung und den Übertritt des Antheridieninhaltes mit dem des Oogoniums verfolgen. Die Sporen sind kugelig mit einem Durchmesser von 17—19 μ. Der Organismus unterscheidet sich von allen anderen Saprolegniaceen dadurch, daß erst nach dem Austreten des unzerklüfteten Sporangiums aus dem Praesporangium die Zoosporenbildung vor sich geht.

3. Peronosporineae.

Von E. Riehm.

Während die soeben besprochenen Reihen der Oomyceten fast ausschließlich Wasserformen enthalten und nur in wenigen Typen der Chytridiineae sich bereits die Anpassung an das Landleben zeigt, treffen wir bei den Peronosporineae fast ausschließlich Landformen. Hier tritt denn auch zum ersten Male die dem Landleben für Übertragung durch den Wind angepaßte Konidie auf. Fast alle hierher gehörenden Arten sind Parasiten, die unter Umständen gewaltige Schädigungen der Kulturpflanzen anzurichten vermögen. Aus diesem Grunde erscheint es notwendig, genau auf die Organisation und die systematische Einteilung der Peronosporineen einzugehen.

Das Mycel wächst meist entophytisch in den Nährpflanzen, nur bei den Pythiaceen findet es sich auch außerhalb. Die Fäden verlaufen fast immer interzellular und entsenden in die Zellen der Nährpflanze sogenannte Haustorien, vermittels deren sie die Nährstoffe aus den Zellen herausziehen. Die Konidien werden am Ende von Mycelzweigen oder an besonderen, mehr oder weniger differenzierten Trägern einzeln oder in Ketten gebildet. Die Konidien keimen entweder unmittelbar mit Keimschläuchen aus oder werden zu Schwärmsporangien, so daß wir hier sehen, daß die typische exogen gebildete Konidie zum Sporangium wird: ein Fall, der sonst im Pilzreiche nicht vorkommt. Daneben finden sich bei den Pythiaceen auch ungeschlechtlich entwickelte Zoosporangien, deren Inhalt sich in eine blasenförmige Zelle entleert, in der sich erst nachträglich die Zoosporen differenzieren. Die geschlechtlichen Fortpflanzungsorgane entstehen außer bei den Pythiaceen im Innern der Nährpflanze. Die Oogonien entstehen als seitliche oder endständige kugelige Zellen, die Antheridien als keulige oder unregelmäßig gestaltete Zellen an einem Nachbarzweige. Zur Befruchtung geht vom Antheridium ein Fortsatz in das Oogon bis in die eine Eizelle und läßt den Kern übertreten. Die Vorgänge, die sich hier bei der Kernvereinigung und vorher abspielen, sind ziemlich genau bekannt[1]), doch interessieren sie uns für unsere Zwecke nicht weiter. Die Oospore keimt entweder vegetativ aus oder bildet ein Zoosporangium.

Man teilt die Peronosporineae in drei Familien ein: Pythiaceae,

[1]) Vgl. W. Ruhland, Studien über die Befruchtung der Albugo Lepigoni und einiger Peronosporeen in Pringsh. Jahrb. XXXIX, 1903, S. 135. Hier ist auch die ziemlich umfangreiche Literatur über den Gegenstand ausführlich zitiert

Albuginaceae und Peronosporaceae. Von diesen stellt die erste eine Art Übergang zu den Saprolegniineae dar, zu denen sie auch bisweilen gestellt wird. Sie besitzt besonders ausgebildete Zoosporangien, die bei den anderen Familien nur als Umwandlung der Konidien und Oosporen bekannt sind. Die beiden letztgenannten Familien unterscheiden sich durch die Art der Konidienbildung; die Albuginaceae besitzen Konidienketten, die auf kurzen einfachen Sterigmen entstehen, die Peronosporaceae dagegen erzeugen ihre Konidien auf baumförmig verästelten Konidienträgern.

Pythiaceae.

Aus dieser Familie interessiert uns nur die Gattung *Pythium*, weil einige ihrer Arten gefährliche Feinde der jungen Pflanzen sind.

Die wichtigste und am besten bekannte Art ist *Pythium de Baryanum* Hesse, welche das Umfallen der jungen Keimpflanzen (Damping off) bewirkt. Die Entwicklung dieses Pilzes und die durch ihn bewirkten Fäulniserscheinungen sind von Hesse[1]) eingehend studiert worden, wozu dann später von de Bary[2]), Atkinson[3]) u. a. Ergänzungen gegeben wurden.

Die Erkrankung der jungen Pflänzchen geht in folgender Weise vor sich. Das Mycel des Pilzes ist einzellig, fädig, vielfach verästelt, farblos; es wächst durch die Epidermis einer erkrankten Pflanze und legt sich mit seinen stumpfen Endzweigen an die Außenwand einer Oberhautzelle der nächst erreichbaren, gesunden Pflanze, und zwar gewöhnlich dem unter den Kotyledonen liegenden, zarten Stengelgliede an. Ein Fortsatz von einem derartig sich anlegenden Mycelzweige bohrt sich in die Zelle ein, durchbohrt auch deren Innenwand und wächst in und zwischen den Zellen des Rindenparenchyms weiter. Das Mycel verbreitet sich in allen Geweben und Organen mit alleiniger Ausnahme der Holzelemente des Keimlings, doch findet die ausgedehnteste Verbreitung immer im Parenchym des hypokotylen Gliedes statt. Im Innern dieses Gewebes, auch wohl ausnahmsweise im Parenchym der Samenlappen, werden Konidien und auch Oosporen gebildet, welche bei der Zersetzung des Gewebes der Nährpflanze auf die Bodenoberfläche gelangen, auf welcher sie unter günstigen Bedingungen auskeimen.

Das Absterben der infizierten Keimpflanzen erfolgt in verhältnismäßig kurzer Zeit; vorher zeigt sich die Einwirkung des Schmarotzers im allgemeinen darin, daß die befallenen Gewebeteile der Nährpflanze bis auf Zellhautreste ausgesogen werden. Den Anfang macht ein Verblassen des hypokotylen Gliedes durch Auflösung der Chlorophyllkörner; das Ganze wird schmutzig weiß und schrumpft zusammen, bis endlich nur noch Reste der Membranen übrig bleiben. In den Fällen, in welchen die Epidermis nicht so stark vom Parasiten angegriffen wird, hebt sie sich von dem in Auflösung befindlichen, darunter liegenden Gewebe ab, schrumpft unter Bräunung ihrer Wandung und verfällt später der Verwitterung. Durch das Verschwinden der parenchymatischen und häufig auch der cambialen Gewebe entstehen am hypokotylen

---

[1]) Pythium de Baryanum, ein endophytischer Schmarotzer usw. Halle 1874.
[2]) Bot. Zeit. XXXIX, 1881, S. 528.
[3]) Damping off in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 94. Ithaca 1895.

Fig. 18.

Erklärung der Figur 18.

1 Pythium de Baryanum Hesse, *m* verästeltes Mycel, *x* die zuerst, *f* die später gebildete Querwand, *a* junges Zoosporangium, *b* Zoosporangium mit ausgewandertem Inhalt *v* und bereits gebildeten Zoosporen, *zz* frei gewordene Zoosporen (siehe Figur links unten), *p* Antheridium, dessen Fortsatz *s* das Oogonium *o* bereits durchwachsen und die Oosphären *oo* bereits erreicht hat, *y* reife Oospore mit der doppelt konturierten Wand des Oogoniums *og*, *ep* Endospor, das in eine äußere und innere Membran zerfällt, *g* im Mycel gebildete Zwischenzelle. *2 Pythium hydnosporum* (Mont.) Schroet. mit stacheligem Oogon *og* und Oospore *osp*. *3 Phytophthora cactorum* Lebert, *a* Konidienträger, *b* Oospore, aus der sich ein Konidienträger mit Zoosporangien *sp* entwickelt hat. *4, 5, 7—9 Phytophthora infestans* (Mont.) de By. *4* Kartoffelblatt mit Flecken *k*. *5* Konidienträger. *7* Konidien *sp*, die mit Keimschläuchen *m* austreiben, *c* eine Sekundärkonidie. *8* Zoosporangien, *a* mit zerklüftetem Inhalt, *b* mit ausschlüpfenden Zoosporen, *zg* Zoosporen. *9* auskeimende Zoospore *z* mit eindringendem Keimschlauch *k*. *6 Albugo candida* (Pers.) O. Ktze., *h* Konidienträger, *sp* Konidien. *10, 11 Peronospora alsinearum* Casp., Befruchtung; *m* Mycel, *h* Ast des Mycels mit dem Oogon, *og* Oogon, *p* Oosphäre, *o* Plasma, *osp* Oospore, *a* Antheridium, *sch* Befruchtungsfortsatz. (Nach Sorauer.)

Gliede Längsfurchen oder spiralig um die Keimlingsachse verlaufende Vertiefungen, welche das beste Symptom der Krankheit abgeben.

Die Vermehrungsorgane des Parasiten sind mannigfacher Art und bilden sich, sobald das Mycel etwas herangewachsen ist, massenhaft aus. Dazu entstehen an den stark in die Länge wachsenden Mycelzweigen kurze, büschelartig nebeneinander stehende Zweige, deren feine Endzweigungen meist gekrümmt sind. An den Enden der Äste entstehen kleine Anschwellungen (Fig. 18, *1f*), die sich kugelig vergrößern und durch eine Querwand nahe der Basis abgetrennt werden. Gleichzeitig entstehen auch interkalar in den vegetativen, starken Verzweigungen Gemmen (Fig. 18, *1g*), die nach dem Absterben der Mycelteile auskeimen. Ein Teil der endständigen kugeligen Zellen wird zu Konidien, namentlich dann, wenn die Mycelfäden frei in die Luft ragen. Diese Konidien erzeugen entweder sofort Schwärmsporen in ihrem Innern oder keimen nach längerer Ruhepause mit Keimschlauch aus. Ein anderer Teil der Kugelzellen wird direkt zu Schwärmsporangien, die seitlich einen Entleerungshals bilden, durch den der gesamte Inhalt heraustritt und Zoosporen entstehen läßt. Der Entleerungsschlauch tritt an dem jungen Zoosporangium als seitliche Ausstülpung auf (Fig. 18, *1a*), die sich verlängert und an ihrer Spitze eine aus der sich fortsetzenden Innenhaut des Sporangiums bestehende Blase (Fig. 18, *1v*) erzeugt. In diese wandert der gesamte Inhalt und teilt sich hier in einzelne Portionen (Fig. 18, *1z*), die dann zu Zoosporen werden und entweichen (Fig 18, *1zg*). Die Zoosporen sind etwa eiförmig, an der Seite in ein kaum merkliches Spitzchen ausgezogen, unter welchem ein heller, vom körnigen Plasma fast freigelassener halbmondförmiger Fleck bemerkbar ist, von dessen äußerem Rande die eine, etwas gekrümmte Zilie entspringt. Die Zoosporen bewegen sich vorschreitend und gleichzeitig um die Längsachse rotierend. Nachdem sie zur Ruhe gekommen sind, runden sie sich ab und treiben mit einem Keimschlauch aus.

Gegen den Herbst hin wird die Schwärmsporenbildung spärlicher, und sie wird durch reichlichere Konidienbildung und Entstehung der geschlechtlichen Fruktifikation abgelöst. Die Oogonien entstehen endständig an Seitenzweigen als kugelige Zellen, die den Sporangien und Konidien zunächst ähnlich sehen. Gleichzeitig erhebt sich aus dem mit Plasma erfüllten basalen Teil des kurzen Tragzweiges des Oogoniums oder aus einem benachbarten Mycelast eine zylindrische Ausstülpung, die etwas gekrümmt nach dem Oogon hinwächst (Fig. 18, *1p*) und sich ihm innig anschmiegt. Das Ende dieser Ausstülpung verdickt sich dann etwas und gliedert sich durch eine Wand als Antheridium ab. Dieses treibt darauf durch die Oogoniumwandung einen schlauchartigen Fortsatz, der sich bis in die Eizelle hineinbohrt. Der Kern des Antheridiums tritt dann in die Eizelle über und verschmilzt mit dem darin

befindlichen Kern[1]). Darauf umgibt sich die Eizelle mit einer Membran, die sich in ein zweischichtiges Epispor und ein Endospor differenziert. Mit der Bildung der Oosporen, die etwa nach dreitägigem Wachstum erfolgt, geht das vegetative Gewebe des Pilzes zugrunde. Die Oosporen keimen nach längerer Ruhepause mit einem Keimschlauch aus. Angaben über die künstliche Kultur des Pilzes finden sich bei Hesse[2]), Peters[3]) und Butler[4]).

Bei diesem Reichtum an Vermehrungsorganen, die wie die Schwärmsporen sofort neue Mycelien erzeugen oder wie die meisten Konidien und die Oosporen nach einer Ruhepause auskeimen, erscheint das plötzliche Auftreten des Schmarotzers und seine explosionsartige Ausbreitung nicht mehr verwunderlich. Indessen zeigt sich gerade bei dem epidemischen Auftreten des Pythium aufs deutlichste, daß noch besondere Umstände vorhanden sein müssen, um das Zustandekommen der Erkrankung zu ermöglichen. Solche prädisponierenden Erscheinungen sind einmal in dem Alter der betreffenden Sämlinge und zweitens in den hohen Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnissen, ungenügender Durchlüftung und Belichtung zu suchen. Wenn nämlich die Sämlinge bereits in vorgerücktem Alter stehen, z. B. wenn die Streckung des hypokotylen Gliedes schon beendet oder die ersten Blattpaare schon entwickelt sind, so werden, wenn sonst die übrigen Standortsverhältnisse nicht abnorm ungünstig für die Pflanzen sind, nur einige Epidermiszellen des hypokotylen Gliedes oder der Wurzel durch das Mycel ergriffen. Es bilden sich dann kleine, ovale Löcher oder leichte, am Rande etwas gebräunte Längsfurchen, die auf das Gesamtbefinden der Pflanzen keinen Einfluß haben. Ganz junge Keimpflänzchen würden aber auch unter günstigen äußeren Umständen unfehlbar zugrunde gehen. Schon Hesse hebt hervor, daß zu große Wärme und Feuchtigkeit auf die Verbreitung der Krankheit günstig wirken. Dazu kommen nach den Experimenten von Atkinson noch die ungenügende Durchlüftung, wie sie durch zu engen Stand der Sämlinge erzeugt wird, und unzureichende Beleuchtung. Auch zu hohe Bodenfeuchtigkeit wirkt günstig auf die Entwicklung des Pilzes. Die Verbreitung ist eine sehr allgemeine und nicht bloß auf einzelne Nährpflanzen beschränkt. Infolgedessen wird man von eigentlichen Bekämpfungsmitteln Abstand nehmen und sich darauf beschränken müssen, dem Pilze die Vorbedingungen für seine schnelle Ausbreitung zu nehmen. Man wird hier wieder unterscheiden müssen zwischen denjenigen Pflanzen, die in Anzuchtskästen oder Gewächshäusern und denen, die im freien Lande gezogen werden. Im ersteren Falle wird es bei richtiger Konstruktion der Kästen oder des Hauses kaum schwer sein, den Pflänzchen die richtige Wärme und Feuchtigkeit zu gewähren sowie für die nötige Lüftung und Beleuchtung zu sorgen. Auf dem Felde, wo die unberechenbaren Witterungseinflüsse die Vorbedingungen schaffen, bedarf es natürlich weit ausgreifenderer Vorbeugungsmaßregeln. Dahin würden zu rechnen sein, daß die Pflänzchen zur richtigen Zeit gesät oder gesteckt werden, und daß sie nicht zu dicht zu stehen kommen. Gerade im Freiland wirkt die richtige Durchlüftung

---

[1]) Vgl. K. Miyake, The fertilization of Pythium de Baryanum in Annals of Bot. XV, 1901, S. 953.

[2]) A. a. O.

[3]) Arb. aus der K. Biol. Anst. Bd. 8, 1911, S. 211.

[4]) Pythium debaryanum in Mem. Depart. Agric. India Bot. Ser. Bd. 5, 1913, S. 262.

und Belichtung auch regulierend auf Wärme und Feuchtigkeit ein. Weiter aber kommt in Betracht, daß ein Feld, das die Epidemie in einem Jahre gezeigt hat, nicht sofort im nächsten wieder denselben Zwecken dienen soll. Für die Kästen ist es natürlich nur notwendig, frische, nicht infizierte Erde einzufüllen.

Hesse hatte bereits Infektionsversuche mit dem Pilze bei verschiedenen Sämlingen angestellt. Zunächst war die Entwicklung bei *Camelina sativa* festgestellt worden; danach wurden leicht andere Cruciferen, wie *Capsella bursa pastoris* und *Lepidium sativum* infiziert. Auch auf *Trifolium repens*, *Spergula arvensis*, *Panicum miliaceum* und *Zea mays* ließ sich der Pilz übertragen, allerdings waren die beiden letzteren Pflanzen etwas weniger günstig für die Infektion. Dagegen blieben Versuche mit anderen Sämlingen erfolglos, namentlich Übertragungen auf Kartoffelpflänzchen. Nachdem aber später de Bary nachgewiesen hatte, daß eine ganze Reihe von Arten der Gattung *Pythium*, die auf anderen Nährpflanzen beobachtet waren, mit unserer Art zusammenfielen, erscheint es durchaus wahrscheinlich, daß der Parasit sich auf vielen anderen Sämlingen einfinden kann, wenn er nur zusagende Bedingungen findet. In Dänemark[1]) ruft der Pilz eine Erkrankung von Weizen und Gerste hervor, die auf kalkarmen Böden in solchem Grade auftreten kann, daß die Felder umgepflügt werden müssen; auch in Holland[2]) wurde *Pythium* an Getreide, und zwar an Winterroggen nachgewiesen.

Von hervorragender Bedeutung für den Rübenbau ist der Umstand, daß *Pythium de Baryanum* den Wurzelbrand (Schwarzbeinigkeit oder schwarzer Zwirn) der Rüben erzeugen kann. Außer *Pythium* kommen auch noch andere Pilze (*Aphanomyces laevis* de By und *Phoma betae* Frank) als Erreger dieser Krankheit in Betracht; die wiederholt geäußerte Ansicht aber, daß bei hinreichender Schwäche der Rübenkeimpflanzen die verschiedensten Schimmel- und Schwärzepilze den Wurzelbrand hervorrufen könnten, ist nach den Untersuchungen von Peters[3]) nicht richtig. Durch den Wurzelbrand gehen alljährlich nicht unbeträchtliche Werte verloren. So berichtet Karlson[4]), daß im Gouvernement Charkow 1880 am Wurzelbrand 10—15 %, 1883 etwa 50 %, 1884 mindestens 30 %, vielfach aber 70—80 % der jungen Rübenpflanzen zugrunde gegangen sind. In Deutschland verursacht die Krankheit ebenfalls großen Schaden; wurzelbrandfreie Felder gibt es in Deutschland überhaupt kaum.

Wenn auch in vielen Fällen vom Wurzelbrand befallene Rüben die Erkrankungen überwinden können, so haben doch auch vorübergehende Wurzelbranderkrankungen wesentliche Ernteverluste zur Folge. Busse und Peters[5]) markierten beim Verziehen der Rüben gesunde Pflanzen und andererseits solche wurzelbrandigen, die eine Ausheilung versprachen; durch Wägung bei der Ernte wurde festgestellt, daß auch vorübergehende Wurzelbranderkrankungen einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von zirka 40 % herbeiführen.

Für die Ernteverluste durch Wurzelbrand ist nicht etwa einer der drei Wurzelbranderreger in ganz besonderem Grade verantwortlich zu

---

[1]) Tidsskrift for Planteavl Bd. 23, 1916, S. 398.
[2]) Instit. voor Phytopath. Jahresbericht für 1914. Wageningen 1917.
[3]) Arbeiten aus der K. B. A., Band VIII, 1911, S. 250.
[4]) Zeitschr. d. Vereins f. d. Rübenzuckerindustrie, 1891, S. 373; vgl. Frank, Krankh. d. Pfl. 2. Aufl. Bd. 2, S. 89.
[5]) Deutsche Landw. Presse, Jahrgang 1907, Nr. 102.

machen, das numerische Verhältnis zwischen der Anzahl der durch die einzelnen Pilze hervorgerufenen Wurzelbranderkrankungen wechselt vielmehr in den verschiedenen Jahren.

Von besonderem Einfluß scheint dabei die Witterung im Frühjahr zu sein; das Auftreten von *Pythium de Baryanum* wird durch feuchtes Wetter während oder kurz nach der Bestellung begünstigt. Bestimmte Beziehungen zwischen dem Auftreten der einzelnen Wurzelbranderreger und der Bodenbeschaffenheit konnten nicht nachgewiesen werden. Sämtliche Wurzelbranderreger können auf schweren, zum Verkrusten neigenden Lehmböden, humusreichen Niederungs- und Moorböden sowie Böden, die unter stauender Nässe leiden, auf lehmigem Sand und reinen Sandböden schwere Schäden hervorrufen.

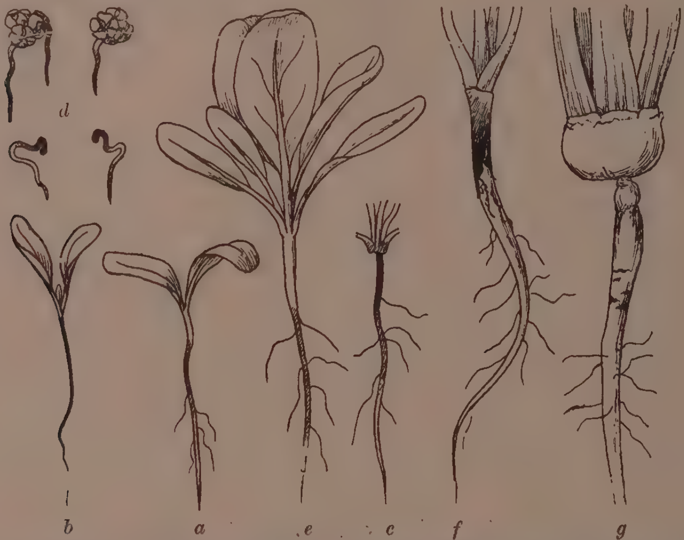


Fig. 19. Wurzelbrand der Rüben durch *Pythium de Baryanum*.
a und *c* typische Form, *b* und *e* Erkrankung der Wurzelspitze, *f* Ausheilung des Wurzelbrandes, *g* selleriekopfartige Bildung als Folgeerscheinung des Wurzelbrandes, *d* Infektion der Kotyledonen. (Nach Peters.)

Eine Übertragung von *Pythium de Baryanum* oder *Aphanomyces laevis* mit dem Saatgut findet, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise statt; wenigstens konnten Busse und Ulrich bei Untersuchungen von über 3000 Rübenknäueln von verschiedenster Herkunft niemals diese beiden Pilze nachweisen. Die Infektion der Keimpflanzen durch *Pythium* und *Aphanomyces* findet vom Erdboden aus statt; daher ist es auch zu erklären, daß die Beizung der Rübenknäuel, bei der die am Saatgut haftenden Pilze abgetötet werden, keinen Erfolg hat, wenn die gebeizten Knäuel in einen mit *Pythium de Baryanum* oder *Aphanomyces* verseuchten Boden ausgesät werden.

Bei der typischen Form des *Pythium*-Wurzelbrandes beginnt die Infektion am Wurzelhals. Das infizierte Gewebe wird zunächst glasig, etwas gelblich, verliert seine Turgeszenz und trocknet unter braunschwarzer Verfärbung ein (Fig. 19, *a*, *c*). Je nachdem, ob der Pilz tiefer oder weniger tief eindringt, entsteht eine mehr oder weniger starke

Einschnürung. Pflanzen, bei denen die Erkrankung überwunden wird, stoßen die infizierten, dunkel verfärbten Gewebe ab (Fig. 19, *f*); dieser Vorgang unterscheidet sich von dem normalen Abstoßen der primären Rinde dadurch, daß bei Abwesenheit von Parasiten die abgestoßene Rinde ohne Verfärbung vertrocknet. Außer dieser am Wurzelhals beginnenden eigentlichen Wurzelbranderkrankung kann *Pythium de Baryanum* auch die Hauptwurzeln an ihrer Spitze infizieren (Fig. 19, *b*, *e*). Wenn derartig infizierte Pflanzen nicht völlig absterben, können Seitenwurzeln die Funktion der Hauptwurzel übernehmen. Auf diese Weise kann es zur Bildung sogenannter „beiniger" Rüben kommen. Abnorme Formen entstehen allerdings nur in seltenen Fällen dadurch, daß die infizierten Stellen dauernd im Wachstum zurückbleiben (Fig. 19, *g*). Während die Hauptwurzel nur an jungen Pflanzen von *Pythium* infiziert wird, sind jugendliche Seitenwurzeln während der ganzen Vegetationsperiode der Infektion durch *Pythium* ausgesetzt. Gelegentlich treten übrigens auch Infektionen der noch in der Samenhöhle steckenden Kotyledonen auf (Fig. 19, *d*); diese Art der Erkrankung kann durch *Pythium* ebenso wie durch die beiden anderen Wurzelbranderreger hervorgerufen werden. Endlich ist *Pythium*, in geringerem Grade übrigens auch *Aphanomyces*, imstande, die noch in der Samenhöhle befindlichen Samen und die jungen Keimlinge, noch ehe sie aus dem Erdboden hervorkommen, abzutöten und so das Auflaufen der Rübensamen wesentlich einzuschränken.

Da *Pythium* in der Regel an dem Rübensaatgut nicht nachzuweisen ist, muß man annehmen, daß der Pilz im Boden überwintert. So lange die Rüben noch auf dem Felde stehen, findet er in den Seitenwurzeln einen geeigneten Nährboden; ob er später an Wurzelresten sapropytisch weiterlebt und dort Oosporen bildet oder ob er an Unkräutern schmarotzt und den Winter so überdauert, ist nicht bekannt.

Direkte Bekämpfungsmittel gegen *Pythium de Baryanum* auf Rübenfeldern gibt es nicht. Durch das Beizen der Rübenknäuel mit Chemikalien oder heißem Wasser kann nur der am Saatgut haftende Wurzelbranderreger (*Phoma betae*) beseitigt werden. Gegen *Pythium de Baryanum* könnte das Beizen des Saatgutes höchstens indirekt dann von Vorteil sein, wenn Beizverfahren angewendet werden, die eine schnelle Keimung der Samen zur Folge haben und es bewirken, daß die Keimlinge nur kurze Zeit in dem anfälligsten Jugendstadium sind. Wiederholt hat man empfohlen, das Rübensaatgut bei 55 ° C zu trocknen, um die erste Entwicklung zu beschleunigen.

Als Vorbeugungsmittel gegen den Wurzelbrand der Rübe können alle Maßnahmen gelten, die den jungen Rübenpflänzchen gute Entwicklungsbedingungen schaffen. So ist z. B. bei sehr feuchten Böden gute Drainage zu empfehlen, ferner sind als vorbeugende Maßnahmen zu nennen: frühzeitiges Pflügen nach Abernten der Vorfrucht, rechtzeitige Stallmistdüngung, genügende Zufuhr von stickstoff- und phosphorsäurehaltigem Kunstdünger, Verwendung gut keimfähiger Saat, Lockerung des Bodens durch wiederholtes Hacken, eventuell Kopfdüngung mit Chilisalpeter. Auf stark bindigen Böden wird eine in gewissen Zeitabschnitten wiederholte Kalkdüngung empfohlen.

Außer den bereits genannten Pflanzen können auch andere Kulturpflanzen durch den Pilz geschädigt werden; so hat ihn Lohde, der ihn unter dem Namen *Lucidium pythioides* beschrieb, auch auf Keimlingen von *Stanhopea saccata* und *Sinapis*, Prim auf *Impatiens Sultani*, Sadebeck an Lupinen und Erbsen, Rostrup auf Spargel, Riehm und Peters auf

Spinat, Kyropoulos auf Levkojen, *Linaria alpina* und *Brassica*, Brick auf Astern und Stiefmütterchen und Vuillet auf *Panax quinquefolium* beobachtet. Man könnte diese Liste leicht noch vergrößern, wenn die in der Praxis vorkommenden Fälle sich immer auf die richtige Ursache zurückführen ließen.

In Tabakbau treibenden Ländern ist *Pythium de Baryanum* als Schädling der Keimpflanzen in den Saatbeeten von praktischer Bedeutung; gelegentlich dringt der Pilz auch in die Blätter ein und zerstört das Gewebe längs der Blattadern (Fig. 20). In Java soll ein naher verwandter Pilz, *P. vexans de Bary*, eine Keimlingskrankheit des Tabaks hervorrufen.

Während auf großen Feldern direkte Bekämpfungsmaßnahmen gegen *Pythium de Baryanum* undurchführbar sind, kann der Pilz in den Saatbeeten mit verschiedenen Mitteln wirksam bekämpft werden.



Fig. 20. Blatterkrankung eines Tabaksetzlings. (Nach Peters.)



Fig. 21. Überwinterter Pelargoniensteckling, der durch Neuausbruch der Schwarzbeinigkeit abstirbt. (Nach Peters.)

In holzreichen Gegenden, besonders in Nord- und Mittelamerika, werden die Saatbeete mit einige Fuß voneinander entfernten Parallelreihen von Stangenholz belegt und quer darüber Reisig geschichtet. Dieses wird entzündet und das Feuer einige Stunden unterhalten; dann wird der brennende Reisighaufen auf dem Stangenholz weitergezogen, bis das ganze Saatbeet abgebrannt ist. Die Asche wird auf dem Beet ausgebreitet und so dem Boden ein wertvoller Dünger zugeführt.

In holzarmen Gegenden wird statt des Abbrennens das Rösten des Bodens durchgeführt. Hierbei wird die Oberflächenschicht des Bodens auf Eisenplatten über dem Herdfeuer unter öfterem Umrühren erhitzt; für größere Wirtschaften sind zu diesem Zwecke transportable Öfen

konstruiert. Auch zum Sterilisieren des Bodens mit Dampf oder heißem Wasser hat man besondere Apparate gebaut, die in Nordamerika und Kuba benutzt werden.

Endlich wäre noch die Formaldehydbehandlung des Bodens zu erwähnen; bei dieser werden auf 1 qm 30—40 Liter einer 0,2 %igen Formaldehydlösung gegossen und der Boden dann 1—2 Tage mit dicker Leinwand oder geteertem Segeltuch bedeckt. Etwa eine Woche nach der Entfernung der Bedeckung ist der Formaldehyd verdunstet, so daß die Bestellung vorgenommen werden kann.

Nicht nur Keimpflanzen können vom *Pythium de Baryanum* befallen werden; auch Stecklinge von Pelargonien sind, wie die Infektionsversuche von Peters zeigen, einer Erkrankung von *Pythium* ausgesetzt; die Infektion findet in stark humösem Boden sogar dann noch statt, wenn sich die Stecklinge bereits bewurzelt haben (Fig. 21). Durch Verwendung leichter, gut zersetzter Erde kann man derartigen Erkrankungen vorbeugen. Ist der Boden sehr stark verseucht, so muß er auf eine der eben angegebenen Weisen sterilisiert werden, wenn man nicht vorzieht, frische, unverseuchte Erde zu verwenden.

Gelegentlich wurde *Pythium de Baryanum* auch in Stengeln von Gurkenpflanzen gefunden, die längst aus dem Keimstadium waren. Endlich soll der Pilz auch Kartoffelknollen befallen können und ganz ähnliche Fäulniserscheinungen hervorrufen, wie sie weiter unten für *Phytophthora infestans* beschrieben werden. Während *Pythium* aber nur die Knollen befällt und das Laub verschont, ruft die *Phytophthora* auch eine Krautfäule hervor. *Pythium de Baryanum* zerstört übrigens die Stärkekörner in den Kartoffelknollen ebensowenig wie das Inulin in den Dahliaknollen, während eine andere *Pythium*-Art *P. cytosiphon* die Stärkekörner in *Lemna arrhiza* angreift.

Eine dem *Pythium de Baryanum* sehr ähnliche, vielleicht sogar mit ihm identische Art, kommt auf Prothallien von Schachtelhalmen vor und wurde von Sadebeck *Pythium equiseti* genannt. Wahrscheinlich greift dieser Pilz auch die Prothallien von *Lycopodium* und Farnen an.

Als Schädling von praktischer Bedeutung ist noch *Pythium palmivorum* Butl. zu nennen[1]), das eine der bakteriellen Herzfäule der Kokospalmen ähnliche Krankheit hervorrufen kann. Diese pilzliche Herzfäule ist zuerst von Butler beschrieben, der die Krankheit besonders häufig an *Borassus flabelliffer*, dann aber auch an *Cocos nucifera* und in seltenen Fällen an *Areca katterocea* fand; *Phönix silvetris* scheint immun gegen diese Krankheit zu sein. Nach Butler tritt die Krankheit im allgemeinen nur an älteren Bäumen auf; jüngere, drei- bis fünfjährige Bäume werden nur in stark verseuchten Revieren von dem Pilz befallen. Nach neueren Untersuchungen von Shaw und Sundararaman kann *Pythium palmivorum* in starkem Umfang an Kokospalmen auftreten und Bäume jeden Alters, sogar junge Setzlinge, befallen.

Der Pilz dringt in die Blattscheide der obersten Blätter ein, an denen braune Flecken entstehen, und zerstört, weiter nach innen vordringend, die jungen noch nicht entfalteten Blätter. Kommt die Erkrankung zum Stillstand, so zeigen sich an den zur Entfaltung kommenden infizierten Blättern charakteristische Reihen von braunen Flecken. Häufig aber breitet sich der Pilz in dem Herz der Palme mit großer

---

[1]) Vgl. Mem. of the Depart. of Agric. in India Bot. Ser., Vol. 1, 1907, Nr. 5; Vol. 3, 1910, S. 221.

Schnelligkeit aus und zerstört den Vegetationspunkt. Die Früchte der befallenen Kokospalmen werden entweder vorzeitig reif und sind dann minderwertig, oder sie fallen unreif ab.

Die Krankheit wird wohl durch Wind und auch durch Palmwein zapfende oder Blätter holende Arbeiter verbreitet; wie weit Insekten für die Verbreitung der pilzlichen Herzfäule der Palmen von Bedeutung sind, ist nicht bekannt, doch ist wohl anzunehmen, daß die Krankheit ebenso wie die bakterielle Herzfäule durch Insekten, Vögel und andere Tiere, die sich auf den Palmen aufhalten, verbreitet wird.

Das einzige Mittel gegen eine Weiterverschleppung der Krankheit besteht in der Vernichtung der befallenen Palmen, die in Indien auch in den Monaten nach der Regenzeit behördlich durchgeführt wird.

Morphologisch ist *Pythium palmivorum* Butl. dadurch von Interesse, daß der Pilz in seinem vegetativen Mycel, Haustorien und Sporangien völlig mit *Phytophthora infestans* übereinstimmt und sich von diesem Pilz nur durch die für *Pythium* charakteristische Zoosporenbildung unterscheidet.

Pythium gracile Schenck, ein Parasit von Algen (*Vaucheria*) wurde von Butler[1]) auch in erkrankten Ingwerpflanzen gefunden. Die ersten Anzeichen dieser Erkrankung bestehen in einer blaßgrünen Verfärbung der Blätter, der Stengelgrund wird braun und glasig, und die Rhizome faulen. Das Mycel des Pilzes ist in Wurzeln, Rhizomen und in der Stengelbasis nachzuweisen.

Als Parasiten mögen noch kurz *Pythium indigoforum* Butl. auf Blättern von *Indigofera arrecta* und *P. conidiophorum* Jokl in *Spirogyra* genannt werden.

P. proliferum de By. findet sich auf faulenden Pflanzenteilen sowie auf toten Insekten. Größeres Interesse beansprucht *P. hydnosporum* (Mont.) Schroet. mit stachligen Oogonien (Fig. 18, *2*). Dieser Pilz findet sich bei Keimpflanzen stets in Gemeinschaft mit *P. de Baryanum*, so daß man annehmen muß, daß er Verbindungen zu seiner Ernährung braucht, die dieser Pilz erst bildet. Auch in faulenden Kartoffeln und Rüben hat man den Schmarotzer gefunden, in jenen stets mit *Phytophthora infestans* vergesellschaftet. Da beim Faulen des Gewebes das Mycel beider Pilze außerordentlich undeutlich wird, so hat man lange Zeit gemeint, in den Stacheloogonien des *Pythium* die Dauersporen des Kartoffelfäulepilzes zu sehen. Auch *P. megalacanthum* de By. ist nur saprophytisch auf toten Keimpflanzen und besitzt ähnlich bestachelte Oogonien. Dagegen ist es auffallend, daß die Zoosporen dieser Art in die Zellen der Prothallien von *Todea africana* einzudringen und sie abzutöten vermögen. Die übrigen Arten der Gattung, die nur als Saprophyten bekannt sind, können hier übergangen werden, zumal auch ihre Abgrenzung gegeneinander noch sehr unvollkommen bekannt ist.

Albuginaceae.

Die hierher gehörenden wenigen Arten der Gattung *Albugo* (oder *Cystopus*) unterscheiden sich durch die Konidienbildung sehr scharf von allen übrigen Peronosporineen, indem die Konidienträger sterigmenartig kurz bleiben und ein dichtes Lager bilden, das unter der Oberhaut der Nährpflanze angelegt wird. Die Konidienträger stehen meistens gruppen-

[1]) Agric. Journ. of India, VI, 1911, S. 139.

weise als letzte büschelförmige Äste einer Mycelhyphe beisammen und bilden an ihrer Spitze sukzessive Konidien, die kettenförmig verbunden bleiben und zuletzt sich durch verquellende schmale Zwischenstücke trennen. Diese reihenweise Anordnung der Konidien, bei der die oberste die älteste ist, bildet das Charakteristikum für *Albugo*. Die Weiterentwicklung der Konidien erfolgt selten durch Keimschlauch, sondern in den meisten Fällen durch Zerteilung des Inhaltes zu Zoosporen, die zwei Geißeln besitzen und nach kurzem Schwärmen auskeimen. Die Keimungsbedingungen der Konidien verschiedener *Albugo*-Arten, besonders von *Albugo candida*, hat MELHUS[1]) untersucht. Auf Nährböden findet keine Keimung statt, wohl aber in Wasser. Das Temperaturoptimum liegt bei etwa 10° C, das Minimum nahe bei 0°, das Maximum bei 25° C. Die Zoosporen schlüpfen 2–10 Stunden, in Ausnahmefällen auch schon 45 Minuten nach der Aussaat der Konidien im Wasser aus. Im Frühling und Sommer tritt die Zoosporenbildung schneller ein als im Herbst und Winter. Die Oosporen sind kugelige, große Zellen mit einer Eizelle, die Antheridien keulige oder etwas unregelmäßige, viel kleinere Zellen. Von diesen geht ein Befruchtungsschlauch in das Oogon bis in die Eizelle und führt den Kern in die letztere hinein. Die ziemlich verwickelten Kernvorgänge, welche vor und während der Befruchtung sich abspielen, sind von STEVENS[2]), RUHLAND[3]), KRÜGER[4]) u. a. genau untersucht worden und können hier nicht weiter berücksichtigt werden. Die reife Oospore hat eine dicke warzige Membran, die aus mehreren Schichten besteht und meist braun oder gelbbraun gefärbt ist. Nach der Ruhepause platzt die Außenhaut auf, und die innerste Membranschicht stülpt sich blasenförmig mit dem gesamten Inhalt heraus. Schon vorher war das Plasma in einzelne Teile zerklüftet worden, die sich allmählich voneinander trennen, sich eiförmig abrunden und nach Sprengung der Sporangienwand als zweigeißlige Schwärmer frei werden.

Obwohl *Albugo* nur wenige Arten besitzt und selbst diese auf Kulturpflanzen keine besonders schädigenden Wirkungen ausüben, so müssen hier doch die wichtigeren Vertreter erwähnt werden, weil sie außerordentlich auffällige Erscheinungen an den Nährpflanzen hervorrufen. Der häufigste Schmarotzer aus der Gattung ist *A. candida* (Pers.) O. Ktze., den weißen Rost auf Cruciferen verursachend (Fig. 18, *6*). Die Konidienlager bilden unter der Oberhaut der Nährpflanze weiße Lager und Flecken, die häufig eine ziemlich große Ausdehnung besitzen und zu allerhand Beulenbildungen, Verbiegungen und Gallenproduktionen den Anlaß geben.

Die mannigfachen Veränderungen, die *Albugo* im Gewebe der Wirtspflanze hervorruft, wie Hypertrophie an verschiedenen Pflanzenteilen, Atrophie des Pollen, anormale Chlorophyllbildung in den Corollen, Stärkebildung in Geweben, die normalerweise nur Spuren von Stärke enthalten, abnorme Bildung von Spaltöffnungen usw. sind von EBERHARDT[5]) an einer Reihe von Wirtspflanzen untersucht.

Bei der Reife wird die Oberhaut zerrissen, und die Konidien werden

---

[1]) Res. Bull. Nr. 15 der Univ. of Wisconsin, Agric. Exp. Stat. 1911.
[2]) Gametogenesis and fertilization in Albugo in Bot. Gaz. XXXII, 1901, S. 77.
[3]) Studien über die Befruchtung der Albugo Lepigoni und einiger Peronosporeen in Pringsh. Jahrb. XXXIX, 1903, S. 135.
[4]) Centralbl. f. Bakt. Abt. II Bd. 27, 1910, S. 186.
[5]) Centralbl. f. Bakt. Abt. II, Bd. 12, 1904, S. 225.

dadurch frei. Dabei ist der Pilz in der Auswahl der Organe der Nährpflanze nicht wählerisch; er ergreift den Stengel, die Blätter, die Blütenteile und verschont selbst die Fruchtklappen nicht; häufig sieht eine kranke Pflanze wie mit Kalk bespritzt aus und fällt schon aus der Ferne dadurch auf.

Die Infektion ist besonders stark, wenn die infizierten Pflanzen unmittelbar nach der Infektion einige Stunden kühl (zirka 10° C) gestellt werden; ob dabei nur die bessere Keimung der Konidien oder außerdem eine gewisse Schwächung der Wirtspflanze durch die Abkühlung den Ausschlag gibt, ist noch nicht festgestellt.

Wir finden den Pilz auf fast allen wilden Cruciferen, namentlich besonders häufig auf *Capsella bursa pastoris*. Indessen kommt es nicht selten vor, daß auch die im Garten kultivierten Kreuzblütler unter dem Angriff des Schmarotzers zu leiden haben, ohne allerdings ernstlich geschädigt zu werden. So werden Weißkohl, Kohlrabi, Blumenkohl, *Cochlearia armoracia*, *Brassica rapus*, *Raphanus sativus*, *Camelina sativa* u. a. bisweilen heimgesucht und mehr oder weniger an den Blättern oder Blüten geschädigt. Bei dieser Art dringen die Schwärmsporen meist schon in die junge Keimpflanze ein; das Mycel durchwuchert die gesamte Pflanze oder wenigstens das Organ, das während seines Jugendzustandes infiziert worden ist. Der Pilz vermag, wie MELHUS[1]) nachgewiesen hat, in Mycelform den Winter zu überdauern; das Mycel scheint in dem Vegetationspunkt der Wirtspflanze zu überwintern. Pflanzen von *Capsella bursa pastoris*, die während des Winters ins Gewächshaus gebracht und vor Außeninfektion geschützt waren, zeigten in den ersten Entwicklungsstadien der neuentwickelten Blätter Lager von *Albugo*. Eine Bekämpfung des Pilzes ist in Holland versucht worden; dort leistete eine zweimalige Bespritzung mit Bordeauxbrühe zum Schutz des Meerrettichs gegen *A. candida* und der Stoppelrüben gegen *A. tragopogonis* gute Dienste[2]). Erwähnt sei noch, daß mit dem *Albugo* häufig eine andere Peronosporee, *Peronospora parasitica* (Pers.) Tul., vergesellschaftet ist und sich an der Gallenbildung beteiligt.

Identisch mit *A. candida* ist der weiße Rost von *Capparis spinosa*, *C. rupestris* und *Polanisia graveolens*, der früher als besondere Art *A. capparidis* de By. aufgefaßt wurde. Vergleichende morphologische Untersuchungen sowie zahlreiche Infektionsversuche EBERHARDS sprechen nicht für eine Spezialisierung des Pilzes. Von anderen Arten wären noch zu nennen *A. tragopogonis* (Pers.) Schroet., der auf vielen Kompositen vorkommt und die als Schwarzwurzeln angebauten *Scorzonera hispanica* und *Tragopogon porrifolius* schädigen kann. Auf Convolvulaceen ist in Amerika weit verbreitet *A. ipomoeae panduranae* (Schwein.) Farl., der in den Südstaaten Nordamerikas die Bataten beeinträchtigt. *A. bliti* Biv. kommt auf Amarantaceen vor und fällt bisweilen bei den in Gärten kultivierten Arten lästig. TROTTER[3]) fand *A. bliti* auf Blättern von *Amaranthus silvestris* im Konidienzustand, im Stamm die Oosporen. Hypertrophien dicht über der Erde enthielten steriles Mycel des Pilzes. *A. portulacae* DC. befällt *Portulaca sativa* und *oleracea*. An Oosporen von *Albugo bliti* fand MELHUS Zoosporangien der Chytridinee *Rhizophidium pollinis*. Die Zoosporen entsenden, nachdem sie zur Ruhe gekommen sind, einen Keimschlauch in die Oospore von *Albugo*-Arten.

---

[1]) Journ. of Agric. Res. V, 1915, S. 59.
[2]) Inst. voor Phytopathol. Jahresbericht für 1912, Wageningen.
[3]) Bull. Soc. Bot. Ital. 1908, S. 117. Ref. Centralbl. Bakt. Abt. II, Bd. 25, S. 375.

Peronosporaceae.

Wie bei der vorigen Familie, so vegetiert das Mycel auch bei dieser innerhalb der Nährpflanze. Meistens kriecht es zwischen den Zellen; sehr selten durchbohrt es die Wandungen; stets sind Haustorien vorhanden, die meist als knopfförmig angeschwollene Seitenzweige in das Zellumen hineinragen und das Plasma aussaugen. Die Konidien entstehen an je nach der Art eigentümlich ausgebildeten Konidienträgern, die entweder einfach sind oder baumförmig verzweigt sein können; man findet sie an der Spitze der Äste einzeln oder auf kleinen sterigmenartigen Anhängseln an dem Ende des Stammes oder der Äste. Je nachdem die Konidien nach ihrem Abfallen zu einem Schwärmsporangium werden, oder mit Keimschlauch austreiben, werden die Gattungen unterschieden. Die Ausbildung der Oogonien und Antheridien findet im Innern des Gewebes der Nährpflanze statt; über die bei der Befruchtung sich abspielenden Kernvorgänge sei auf die oben zitierte Arbeit von W. Ruhland verwiesen.

Die Familie enthält eine Reihe von außerordentlich wichtigen Schmarotzern, von denen man behaupten kann, daß ihr genaueres Studium den Hauptanstoß zur Entwicklung der modernen Lehre von den Pflanzenkrankheiten gegeben hat. Der Behandlung dieser Schmarotzer sei eine Übersichtstabelle über die Gattungen vorausgeschickt.

A. Konidien sich meist zu Schwärmsporangien direkt umbildend oder den Inhalt als Ganzes ausstoßend, der dann zu Schwärmern wird.
  a) Konidienträger bis zur Bildung der ersten Konidie einfach, dann weiter wachsend, sich verzweigend und weitere Konidien bildend: *Phytophthora.*
  b) Konidienträger vor der Konidienerzeugung fertig ausgebildet.
    I. Konidienträger einfach, am knopfförmig angeschwollenen Ende mit einigen einfachen sterigmenartigen Ästen: *Basidiophora.*
    II. Konidienträger baumförmig verzweigt:
      1. Oosporen fest mit der Oogonwandung verwachsen: *Sclerospora.*
      2. Oosporen frei: *Plasmopara.*

B. Konidien nur mit einem Keimschlauch keimend.
  a) Konidien am oberen Ende mit einer Papille, zu der der Keimschlauch austritt: *Bremia.*
  b) Konidien ohne Papille, Keimschlauch seitlich austretend: *Peronospora.*

Von der Gattung *Phytophthora* ist die wichtigste Art *P. infestans* (Mont.) de By., ein Pilz, der gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts auf den Kartoffeln in so bedrohlicher Weise auftrat, daß dadurch ihre Kultur in Frage gestellt schien.

Makroskopisch bietet sich folgendes Krankheitsbild dar. Auf den Blättern zeigen sich zuerst kleine, gelbliche, später braun werdende Flecken, die besonders an der Blattunterseite häufig mit einem weißlich schimmernden Rand umgeben sind (Fig. 18, *4k*). Anfangs ist die ergriffene Blattsubstanz weich; später wird sie trocken und schwärzt sich. Die Flecken dehnen sich schnell über das ganze Blatt aus und bringen es in kürzester Zeit zum Absterben. Die Verbreitung der Krankheit findet bei feuchtwarmer Witterung derartig schnell statt, daß

innerhalb weniger Tage ganze Felder vernichtet werden können. Man bezeichnet dieses Stadium der Erkrankung als Brandflecken, Krautfäule, Krautverderbnis oder Schwarzwerden des Krautes. Bei feuchtem Wetter sind die erkrankten Flecken meistens von einem deutlichen weißen Ringe umgeben, der von den Konidienträgern des Pilzes gebildet wird; bei trockener Witterung ist dieser Ring weniger deutlich oder fehlt ganz, er tritt aber sofort hervor, sobald man erkrankte Blätter kurze Zeit feucht hält. Da das Kartoffelkraut für die Knollenbildung die Nährstoffe assimilieren muß, so wird die Bildung der Knollen naturgemäß um so mehr beeinträchtigt oder ganz unterdrückt werden, je zeitiger im Jahre die Krankheit auftritt. Wenn deshalb die Epidemie schon im Juni oder Juli ausbricht, so wird der Schaden am größten werden; findet aber die Erkrankung erst im August oder noch später statt, wenn bereits das natürliche Absterben des Krautes beginnt, so wird auch der angerichtete Schaden nicht mehr so bedeutend sein. Im allgemeinen wird der Pilz zeitiger auftreten, wenn die Witterung feuchter und wärmer als gewöhnlich ist, und eher auf tiefgelegenen Feldern. Bei höherer und luftigerer Lage erfolgt der Angriff meist erst gegen Ende des Sommers, wodurch dann die Schädigung viel geringer wird.

Der Pilz beschränkt sich nun nicht bloß auf die oberflächlichen Teile der Kartoffelpflanze, sondern ergreift auch die Knollen. Über die dadurch hervorgerufenen Fäulniserscheinungen soll nachher gehandelt werden, nachdem wir uns erst die Entwicklung des Schmarotzers näher betrachtet haben.

Untersucht man die Blattflecken mikroskopisch, so findet man im Mesophyll des Blattes, zwischen den Zellen reichlich wuchernd, das Mycel, das einzellige, stellenweise verzweigte und reich mit Plasma gefüllte Schläuche von 3—4.5 μ Dicke darstellt. Haustorien werden meistens nicht gebildet. Vom Infektionspunkte aus wächst das Mycel zentrifugal im Blattgewebe weiter. Das Gewebe verliert seinen Turgor und erweicht; darauf erfolgt das völlige Absterben, indem die Zellen zusammenfallen und ihr Inhalt sich desorganisiert und bräunt, auch die Zellmembranen werden braun. Wenn das Gewebe völlig tot ist, so zeigt sich auch das Pilzmycel abgestorben. In der Zone seines üppigsten Wucherns, also am Rande der Flecken, bildet das Mycel die Konidienträger aus. Zu ihrer Bildung entsendet das Mycel einen kurzen Seitenast zu einer Spaltöffnung nach außen. Derselbe bleibt entweder unverzweigt oder bildet unmittelbar über der Oberfläche des Blattes ein Bündel von Zweigen, die gerade nach außen wachsen. An den Stellen des Blattes, wo keine oder wenige Spaltöffnungen vorhanden sind, z. B. an den Rippen und der Oberseite, schieben sich die Träger auch zwischen zwei Epidermiszellen hervor. Die Träger bleiben zunächst unverzweigt und erzeugen durch Anschwellung ihrer Spitze eine zitronenförmige Konidie, die sich durch eine Querwand so abgliedert, daß noch ein kleines Stückchen Träger mit inbegriffen wird (Fig. 18, 5). Dadurch erscheint sie wie mit einem kleinen Stielchen versehen. Es folgt dann ein weiteres schnelleres Wachstum der Spitze des Trägers, wobei die Konidie beiseite geschoben wird und nun seitlich ansitzt. War der Träger von vornherein in mehrere aufrechte Äste zerspalten, so erfolgt an jeder Astspitze das geschilderte Konidienwachstum. Der Vorgang der Konidienbildung kann sich an jedem Aste mehrmals wiederholen, wodurch dann eine große Zahl von seitlich ansitzenden Konidien resul-

tiert, bis der Träger erschöpft ist. Die Konidien fallen sehr leicht ab, da sie nach der Beiseiteschiebung nur noch locker ankleben; man kann aber ihre Zahl sehr leicht feststellen, da der Träger bei der Erzeugung jeder Konidie eine leichte Anschwellung bildet.

Die Konidien haben etwa zitronenförmige Gestalt; ihre Membran ist farblos, derb und an der Spitze verdickt, der Inhalt ist hyalin. Die Länge der Konidie beträgt 27—30 μ, die Breite 15—20 μ. Wenn eine solche Konidie abgefallen und in feuchte Umgebung gelangt ist, so platzt die Membran auf (Fig. 18, *8a*), und der Inhalt tritt in Form von ovalen, einseitig etwas abgeplatteten, membranlosen Zellen (Fig. 18, *8b*) hervor, die mit zwei seitlich ansitzenden Wimpern versehen sind, mit deren Hilfe sie sich im Wasser drehend fortbewegen (Fig. 18, *8zg*). Gewöhnlich werden 10 (6—16) Zoosporen gebildet. Nach einiger Zeit gelangen sie zur Ruhe und treiben einen Keimschlauch aus. Die für die Zoosporenbildung erforderliche Zeit hängt nach Melhus[1]) von der Lebensfähigkeit der Konidien und von äußeren Bedingungen, besonders von der Temperatur ab. Bereits in 45 Minuten können die Zoosporen ausschwärmen, im allgemeinen aber erfordert die Zoosporenbildung 1—3 Stunden. Bei hoher Temperatur (24—25 ° C) kommen die Schwärmsporen schon nach 19 Minuten zur Ruhe, bei niedriger Temperatur (5—6 ° C) erst nach 22 Stunden. Nicht selten kommt es vor, daß die Konidie (*sp*) direkt in einen Schlauch austreibt (Fig. 18, *7m*), oder daß sich erst eine sekundäre Spore bildet (Fig. 18, *7c*), die an der Spitze des einfachen, kurzen Keimschlauches entsteht. Die Art der Keimung wird nach den Untersuchungen Melhus' hauptsächlich durch äußere Bedingungen bestimmt. Für die Zoosporenbildung liegt das Temperaturminimum bei 2—3 ° C, das Optimum zwischen 12 und 13 ° C und das Maximum bei 24—25 ° C; für direkte Keimung liegen die entsprechenden Temperaturen bei 10—13 °, 24 ° und etwa 30 ° C. Auch durch die Konzentration der Nährlösung läßt sich die Art der Keimung beeinflussen.

Kommt nun eine auskeimende Zoospore auf ein Kartoffelblatt, so wächst der Keimschlauch in eine Spaltöffnung hinein oder bohrt sich durch die Wandung einer Epidermiszelle (Fig. 18, *9*), um ins Innere des Blattgewebes zu gelangen. Die durchbohrte Stelle wird braun, ebenso färben sich oft die angrenzenden Zellen, ohne daß sie von einem Pilzfaden berührt werden. Das Chlorophyll wird zerstört, die Stärke aufgelöst, und der Zellinhalt wird braun.

Besonders wichtig für die Schädlichkeit ist nun der Umstand, daß der Pilz auch die Knollen primär infizieren kann. An den frischen Knollen treten bläuliche, etwas eingesunkene, verschieden große Flecken an der Schale auf. Zerschneidet man die Knolle an einer solchen Stelle, so sieht man nur eine schmale Schicht des äußeren Gewebes gebräunt, während der übrige Teil noch gesund ist (Fig. 22). Bisweilen sind äußerlich überhaupt keine Spuren der Infektion zu sehen; höchstens treten kaum merklich mißfarbige Stellen auf. Trotzdem sieht man auch in solchen Fällen auf Durchschnitten einzelne kleine, isolierte oder zusammenhängende braune Stellen in der Rindenpartie bis zu den Gefäßbündeln. Wenn die Feuchtigkeit die Ausbreitung des Mycels begünstigt, so wird in kurzer Zeit die ganze Knolle krank; in anderen Fällen dagegen breitet sich die Zersetzung erst während der Zeit der Winteraufbewahrung

---

[1]) Melhus, Germination and infection with the fungus of the late blight of potato in Agric. Exp. Stat. of the Univ. of Wisconsin Res. Bull. N. 37, 1915.

allmählich aus. Solange wir es bei den Knollen nur mit einer reinen Phytophthora-Infektion zu tun haben, spielen sich in den Zellen die nämlichen Absterbungserscheinungen wie im Blattgewebe ab. Der Plasmainhalt wird teilweise gelöst, teilweise gebräunt, die Membranen humifizieren, die Proteïnkristalle bräunen sich, und die Stärkekörner werden ganz oder teilweise gelöst unter Bildung von Zucker. Bei diesem Lösungsvorgang werden die Körner nicht rissig oder zerklüftet, sondern spindel- bis nadelförmig, was auf die allmähliche Lösung von außen durch abgeschiedene Stoffe schließen läßt. Die Knolle bleibt dabei hart, sie mumifiziert und zeigt die typischen Erscheinungen einer Trockenfäule. Daß es sich hier um unseren Pilz handelt, kann man dadurch beweisen, daß sich bei Feuchtlegen von Kartoffelstücken die typischen Konidienträger entwickeln.



Fig. 22. Trockenfaule Kartoffeln. (Nach Appel.)

Diese geschilderten Erscheinungen treten nun in den wenigsten Fällen rein auf, sondern es finden sich, wie bei allen Fäulnisvorgängen, im Boden allerhand andere Pilze ein, welche den ganzen Vorgang verwischen können. Wie schon bei der durch Bakterien hervorgerufenen Naßfäule der Kartoffelknollen (S. 99) hervorgehoben wurde, sind viele andere Fadenpilze als Begleiter der Kartoffelfäulen nachgewiesen worden. Es ist daher nicht immer leicht, über die sich bei der Fäule abspielenden Vorgänge ein klares Bild zu gewinnen, namentlich wenn bei Anwesenheit der Bakterien das Verfaulen in außerordentlich beschleunigtem Tempo verläuft. Gewinnen die Bakterien die Überhand, so verjauchen die Knollen zu einem übelriechenden Brei im Innern, der durch die äußere Korkschale zusammengehalten wird, bis das Ganze zusammentrocknet und dann äußerlich das Bild der Trockenfäule gewährt. Solche Bakterienfäulen sind aber stets leicht daran zu erkennen,

daß die Stärkekörner unverletzt und die Zellmembranen aufgelöst sind. Aus den Untersuchungen von REINKE und BERTHOLD[1]) geht hervor, daß auf den durch *Phytophthora* trockenfaulen Knollen sich viele andere Schimmelpilze saprophytisch ansiedeln können. Alle diese Pilze sind für sich allein nicht imstande, gesunde Kartoffeln krank zu machen, sondern vermögen sich erst auf dem durch *Phytophthora* für sie vorbereiteten Nährboden anzusiedeln. Dadurch erweisen sie sich als harmlose Saprophyten, die nur unter gewissen Bedingungen die Zersetzung des Kartoffelgewebes zu beschleunigen vermögen.

Anders dagegen verhält sich die Knolle gegenüber der Phytophthora. Schon die älteren, ziemlich einfach angestellten Versuche von SPEERSCHNEIDER[2]) zeigten, daß sich gesunde Knollen infizieren ließen, wenn sie mit kranken Laubstücken in enge Berührung gebracht wurden. Seitdem haben zahlreiche Versuche anderer Forscher die Richtigkeit dieser Tatsachen bestätigt, allerdings mit der Einschränkung, daß stets die entsprechende Feuchtigkeit vorhanden sein muß, wenn die Übertragung gelingen soll. Untersuchungen von JONES, GIDDINGS und LUTMANN[3]) haben ergeben, daß die Knollen jederzeit, auch während der Ruheperiode, infiziert werden können, sofern die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist. Der Pilz dringt an den Augen, an Lentizellen oder Wunden ein, aber auch an ganz unverletzten Stellen, an denen keine Lentizelle nachzuweisen war; so zeigt Fig. 18, *9* einen Pilzfaden, der die Korkschicht durchbohrt hat und nun ins Innere wächst. Ist der Pilz erst einmal im Innern der Knolle, so vermag er alle Teile zu durchwuchern, ohne an eine bestimmte Gewebeform gebunden zu sein[4]). Auf dem Felde findet die Infizierung der Knollen von dem erkrankten Laube her statt; es dürfte wohl gar nicht oder nur höchst selten vorkommen, daß das Mycel von den Stengeln in die Knollen hinabsteigt. Die Infektion erfolgt vielmehr durch abgefallene Konidien, die in den Boden gelangen und hier ihre Schwärmsporen ausbilden. Die Richtigkeit dieser Anschauung läßt sich experimentell beweisen, indem man den Zutritt der Konidien zu den Knollen in geeigneter Weise verhindert. So bedeckte CARROLL[5]) den Boden unmittelbar nach dem Hervortreten der Sporen durch Watte; die Knollen dieser Pflanzen blieben gesund, während die Kontrollpflanzen kranke Knollen lieferten. Sobald im Boden die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, erfolgt die Auskeimung der Schwärmer auf der Oberfläche der Knollen und das Eindringen der Keimschläuche. Sofort nach dem Eindringen kann der Pilz zur Konidienbildung schreiten, wenn die entsprechenden äußeren Umstände gegeben sind. So findet die Ausbildung der Träger nur an der Luft, also außerhalb der Pflanze, statt. Bei höheren Temperaturen, namentlich 20—25° C, und bei sehr hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft geht die Konidienbildung sehr üppig vor sich. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich, wie wir später sehen werden, ein Mittel, um die Verbreitung des Schmarotzers im Winterlager der Kartoffeln möglichst zu verhüten.

---

[1]) Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Berlin 1879.

[2]) Die Ursache der Erkrankung der Kartoffelknolle durch eine Reihe Experimente bewiesen in Botan. Zeit. XV, 1857, S. 121.

[3]) U. S. Dep. Agric. Bur. of Plant Ind. Bull. 245, 1912.

[4]) Vgl. L. HECKE, Untersuchungen über Phytophthora infestans de By. als Ursache der Kartoffelkrankheit im Journ. f. Landwirtsch. 1898, S. 71 u. 97.

[5]) Vgl. hierzu noch GADOWSKY, Keimungsversuch mit Konidien von P. infestans in Centralbl. Biol. II, Bd. 36, 1913, S. 500.

Trotz des eifrigsten Suchens hat man lange keine Oosporen des Pilzes aufgefunden, so daß seine Erhaltung von einem Jahre zum anderen ausschließlich durch das in den Knollen überwinternde Mycel erfolgen muß. Zwar wollte W. G. SMITH[1]) in den kranken Kartoffelblättern Oogonien und Antheridien gefunden haben, doch wies A. DE BARY[2]) kurz darauf nach, daß niemals andere Fruchtorgane auftreten als die Konidien. Was SMITH und vor ihm schon andere Beobachter als Dauersporen gedeutet haben, waren nur Oosporen von *Pythium*-Arten (Fig. 18, 2), die sich als Saprophyten in dem faulenden Pflanzengewebe eingefunden hatten. In neuerer Zeit ist es aber gelungen, die Oosporenbildung der *Phytophthora infestans* in Reinkulturen zu beobachten[3]). Der Pilz wächst gut auf Kartoffelgelatine oder Bohnenagar und besonders auf Haferextraktagar; auf dem zuletzt genannten Nährboden beobachtete CLINTON[4]) auch gelegentlich Oogonbildung. Die Oogone gelangen oft nicht zur Entwicklung, weil nach CLINTON die Antheridien bei *Phytophthora infestans* nur schwach entwickelt sind. Kräftige Antheridien werden dagegen bei *Ph. phaseoli* ausgebildet, und es gelang CLINTON, eine Kreuzung beider Pilze herbeizuführen. CLINTONS Untersuchungen über die Oosporenbildung wurden im wesentlichen von PETHYBRIDGE und MURPHY[5]) bestätigt.

Die Keimdauer der Konidien ist nach den Versuchen von L. HECKE eine sehr beschränkte, namentlich bei Trockenheit erlischt sie schnell; jüngere Konidien werden dabei stets zu Zoosporangien, ältere dagegen keimen mit Keimschlauch aus. Daraus geht also hervor, daß die Erhaltung der Art durch die Konidien nur in sehr unvollkommener Weise gewährleistet wird, denn jede Periode trockenen Wetters vernichtet sie schnell und läßt eine ausgebrochene Epidemie zum Erlöschen kommen.

Da aus den angeführten Gründen die Erhaltung der Art scheinbar nur in recht unvollkommener Weise gewährleistet ist, so verlohnt es sich, näher auf die Übertragung der Krankheit von einem Jahr auf das andere einzugehen.

Man könnte vielleicht annehmen, daß die *Phytophthora* ähnlich wie eine Reihe anderer Pilze in den verfaulenden Knollen im Boden überwintert und im Frühjahr Konidien an den Resten der alten Kartoffelknollen bildet. Kommen dann bei der Feldbearbeitung derartige mit Konidien besetzte Knollenteile an die Oberfläche, so kann eine Neuinfektion der Stauden stattfinden. Vertreter dieser Theorie können sich darauf berufen, daß *Phytophthora infestans* saprophytisch leben kann, wie die Kulturversuche BREFELDS[6]), MATRUCHOTS und MOLLIARDS[7]) sowie CLINTONS[8]) beweisen. Dem Einwand, daß das Mycel des Pilzes durch

[1]) The resting-spores of the Potato disease in Garden. Chron. July 1875.

[2]) Researches into the nature of the potato-fungus, Phytophthora infestans in Journ. of Botany 1876, S. 105.

[3]) Vgl. hierzu noch GARBOWSKI, Keimungsversuch mit Konidien von Ph. infestans in Centralbl. f. Bakt. II, Bd. 36, 1913, S. 500.

[4]) Artificial cultures of Phytophthora, with special reference to oospores in Con. Agr. Exp. Stat. Rep. for the year 1908, S. 891, 1909.

[5]) On pure culturs of Phytophthora infestans de Bary. and the development of Oogon in Scient, Proc. Royal Dubl. Society 13 Vol. No. 36, 1913.

[6]) Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Heft 5, 1883.

[7]) Sur le Phytophthora infestans in Ann. Mycol. V, 1903, S. 1.

[8]) Artificial cultures of Phytophthora, with special reference to oospores in Con. Agric. Exp. Stat. Rep. 1908, 1909, S. 891.

Frost zerstört wird, könnte man entgegenhalten, daß man Oosporenbildung wenigstens in künstlicher Kultur beobachtet hat, daß also auch die Möglichkeit einer Oosporenbildung im Boden besteht und daß die Oosporen von *Phytophthora infestans* im Boden den Winter ebenso überdauern können wie die Oosporen anderer Pilze. Allerdings ist CLINTON, dem wir eingehende Untersuchungen über die Oosporenbildung der *Phytophthora* verdanken, der Ansicht, daß der Pilz das Vermögen geschlechtlicher Vermehrung zum Teil eingebüßt hat, und glaubt, daß *Phytophthora* nur in künstlicher Kultur Oosporen bilde. Auch JONES, GIDDINGS und LUTMAN[1]) halten die Bildung von *Phytophthora*-Oosporen unter natürlichen Verhältnissen nicht für wahrscheinlich. Durch die Ergebnisse STEWARTS[2]), der vergeblich versuchte, *Phytophthora* auf faulen Knollen im Boden zu überwintern, ist natürlich nicht bewiesen, daß der Pilz nicht im Boden überwintern kann; andererseits fehlt aber auch jeder positive Beweis für die Überwinterung von Mycel oder Sporen der *Phytophthora* im Boden.

Die meisten Forscher, die sich mit der Frage der Übertragung der *Phytophthora* von einem Jahr zum anderen beschäftigt haben, nehmen an, daß nicht das in alten verfaulten Knollen im Boden überwinternde Mycel, sondern das Mycel in den im Frühjahr ausgelegten Saatknollen den Ausgangspunkt für die Neuinfektion des Krautes bilden. HECKE[3]) beobachtete, daß an solchen ausgelegten *phytophthora*kranken Knollen Konidienrasen entstehen; er nimmt an, daß die Konidien durch Insekten oder bei der Bodenbearbeitung an die Oberfläche kommen, durch Luftströmungen auf Blätter gelangen und so Neuinfektionen hervorrufen können. Der positive Beweis dafür, daß die an den Knollen unter der Erde gebildeten Konidien an die Bodenoberfläche kommen, ist noch nicht erbracht, wird auch kaum zu erbringen sein; immerhin hat die HECKEsche Erklärung eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Zweifellos findet aber die erste Infektion des Kartoffelkrautes meist auf eine andere Weise statt, die im folgenden auseinandergesetzt werden soll.

Wie wir sahen, wird die Knolle durch die Konidien infiziert, die durch jeden Regentropfen von den Blättern abgewaschen und in die Erde transportiert werden können. Solche bereits vom Pilze angesteckte Knollen sehen äußerlich vollkommen gesund aus; erst im Aufbewahrungsraume während des Winters bildet sich die Krankheit allmählich heraus und überträgt sich durch die außerhalb der Knolle erzeugten Konidien auch auf gesunde Kartoffeln. Solche spät in der Miete infizierten Knollen zeigen dann häufig äußerlich nur schwer oder nicht erkennbare Spuren der Krankheit und werden als anscheinend gesundes Saatgut wieder auf den Acker gebracht. Sind die Witterungsbedingungen für die Entwicklung des Pilzes günstig, so wachsen seine Mycelfäden in die jungen Triebe hinein. Daß die Krankheit von solchen Mutterknollen sowohl in die oberirdischen als in die unterirdischen Triebe hineingelangen kann, dafür sprechen die Erscheinungen, daß schon ganz jugendliche Stengel unter den Symptomen der Krankheit absterben, und daß bei den Knollen mit langen Ausläufern sich beobachten läßt, wie die der Mutterknolle zunächst liegenden neuen Kar-

---

[1]) U. S. Dep. of Agric. Bur. of Plant Industr. Bull. 245, 1912; Verm. Agric. Exp. Stat. Bull. 168, 1912.

[2]) New York Agric. Exp. St. Bull. 367.

[3]) Untersuchungen über Phytophthora infestans de By als Ursache der Kartoffelkrankheit in Journ. f. Landwirtsch., Berlin 1898.

toffeln zuerst erkranken und dann später erst die weiter entfernt entstehenden. Direkt nachgewiesen im Laboratorium wurde dieses Hineinwachsen des Mycels in die jungen Triebe schon 1861; im Jahre 1875 wiederholte A. de Bary den Versuch im Freien, indem er im März infizierte Knollen im April ins Freiland pflanzte. Einige von den ausgetriebenen Sprossen wurden durch das nachweisbare Mycel des Kartoffelpilzes krank.

Die Verbreitung der Krankheit auf den oberirdischen Trieben findet durchaus nicht immer gleichmäßig zu allen Zeiten und bei allen Sorten statt, sondern es existieren manche Verschiedenheiten, auf die J. Kühn[1]) zuerst hingewiesen hat. Er beobachtete nämlich, daß die in ihrer Entwicklung verschieden weit fortgeschrittenen Varietäten gleichzeitig, aber in sehr verschiedenem Grade erkrankten. Als Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung gibt Kühn an, daß zwei bestimmte Zeitabschnitte im Leben der Kartoffel existieren, in denen die Pflanze am empfindlichsten für die Krankheit ist. Der erste Zeitpunkt ist die Jugend. Junge Triebe erliegen am schnellsten der Krankheit; ausgewachsene dagegen zeigen eine große Widerstandsfähigkeit. Nach diesem fortgeschrittenen Entwicklungsstadium soll aber nach Kühn wieder eine Periode großer Empfindlichkeit eintreten; stellt sich diese Periode nebst günstigen Entwicklungsbedingungen für den Pilz Ende Juli oder Anfang August ein, so sieht man die in der Ausbildung vorgeschrittenen Frühkartoffeln schnell durch den Parasiten absterben, während er auf anderen Sorten um so langsamer Platz greift, je spätreifender sie sind. Auch frühreife Sorten, die außergewöhnlich spät gelegt sind, haben von der Krankheit wenig zu leiden, während dieselben Sorten, in der gewöhnlichen Zeit gelegt, bald vom Pilze zerstört werden. Daß der Ausbruch der Krankheit weniger an die Felder als an ein bestimmtes Stadium der Laubentwicklung gebunden erscheint, geht auch aus Beobachtungen von Büchner[2]) hervor, die er mehrere Jahre hindurch gemacht hat. Nach ihm befinden sich die Frühkartoffeln meist in dem empfänglichen Stadium der Laubentwicklung, wenn der Pilz zur gewöhnlichen Zeit auftritt; daher wurden diese stark befallen, die mittelfrühen wenig und die späten Sorten gar nicht. In einem anderen Jahre war nun feuchtwarmes, dem Pilzwachstum günstiges Wetter später aufgetreten, als gerade das Laub der Spätkartoffeln in dem kritischen Stadium war; infolgedessen wurden diese stark befallen. Dagegen behielten aber die Kartoffeln auf einer Stelle, wo sie sehr spät gelegt waren, ihr grünes Laub. Büchner erklärt diese Erscheinung damit, daß die rechtzeitig gesteckten Kartoffeln ihre alten Triebe bereits in Reifestillstand versetzt hatten und neue austrieben, die nun der Krankheit schnell zum Opfer fielen; bei den spät gesteckten dagegen war das Wachstum der alten Stengel noch nicht erloschen und das alte Laub daher resistent gegen die Krankheit. Jedenfalls geht, wenn wir von der Richtigkeit dieser oder jener Erklärung absehen, daraus hervor, daß die verschiedenen Sorten in ihrer Entwicklungsperiode nicht immer gleich empfänglich und gleich resistent sind. Es mag hier gleich darauf hingewiesen werden, daß diese Beobachtungen mit der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Kartoffelsorten nichts zu tun haben; darauf kommen wir später noch zu sprechen.

[1]) Berichte aus dem physiol. Laboratorium u. der Versuchsanstalt des Landwirtschaftlichen Instituts der Univ. Halle 1872, S. 81 ff.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 98.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß das Mycel imstande ist, aus der Knolle in die jungen Triebe hineinzuwachsen; indessen spielen hier doch gewisse äußere Verhältnisse mit, welche die Infektion erst ermöglichen. Daß die Ansteckung nicht notwendig zu sein braucht, geht daraus hervor, daß aus kranken Knollen gesunde Pflanzen erwachsen können. Wenn nämlich das Mycel zwar in der Knolle sitzt, aber zur Zeit, wo die Triebe noch jung sind und von der Mutterknolle ernährt werden, nicht bis in die wachsenden Augen gelangt, so bleiben die Triebe gesund. Außerdem muß das Wachstum des Mycels durch äußere Agentien beschleunigt werden, wenn es in den jungen Trieb hinüberwuchern soll. Solch ein begünstigendes Moment ist, wie schon A. de Bary hervorhebt, die Feuchtigkeit. Sobald für längere Zeit Trockenheit eintritt, steht die *Phytophthora* in ihrem Wachstum still, während die Nährpflanze natürlich weiterwächst und durch das Erstarken ihrer Gewebe dem Pilze keinen Angriffspunkt mehr gewährt. Dann wird der Schmarotzer wirkungslos und geht schließlich zugrunde.

Wir können uns davon etwa folgende Vorstellung machen. Wenn von *Phytophthora* infizierte Kartoffeln, deren weitere Zerstörung durch trockene Aufbewahrung sistiert worden ist, spät in den Boden gebracht werden, so haben sich die Triebe im Aufbewahrungsraum schon entsprechend entwickelt und werden durch die vorgeschrittene Jahreszeit noch mehr in ihrer weiteren Entfaltung begünstigt. Dieses schnelle Wachstum wird sich namentlich darin zeigen, daß die Wurzeln, die um jedes Auge angelegt werden und nur durch die Trockenheit bisher zurückgehalten wurden, sich schnell strecken und dem jungen Trieb Nahrung zuführen. Der dadurch schon großenteils von der Knolle emanzipierte Trieb erstarkt und reift schnell, da die höhere Tagestemperatur und der intensivere Lichteinfluß schnellere Verdickung der Zellwände hervorrufen, namentlich im ältesten Teil an der Basis des Triebes. Wenn jetzt das Mycel sich zu erneuter Tätigkeit erholt und nach den Augen hinwächst, so findet es statt der jugendlichen dünnen Membranen und des reichlichen Plasmainhaltes starre und meist schon verholzte Membranen und einen stickstoffarmen Zellinhalt. Selbst wenn also das Mycel die Zellwände durchbohren sollte, wozu es ja die Fähigkeit hat, so reicht doch der Inhalt der Zellen nicht zur üppigen Ernährung aus, und das Mycel verkümmert allmählich.

Im jungen Triebe sind natürlich die Verhältnisse ganz anders, und wenn der Pilz zeitig genug an die Basis eines solchen herangekommen ist, so wächst er mit ihm in die Höhe. Wenn Kühn für die Kartoffelpflanze, wie oben gesagt, noch eine zweite Empfänglichkeitsepoche annimmt, so findet diese Voraussetzung nur dann ihre natürliche Erklärung, wenn ebenfalls ein geeignetes Nährmaterial in Form jugendlichen, kräftig vegetierenden Pflanzengewebes zu Gebote steht. Solange die Pflanze unter normalen Bedingungen sich der Reife nähert, werden die älter werdenden Stengel immer weniger Nährmaterial und immer ungünstiger werdende Ansiedlungsbedingungen darbieten. Die Schnelligkeit des Reifens hängt von der Größe der Zufuhr von Wärme und Licht ab; auch der trockene Boden begünstigt während der warmen Jahreszeit die Reife.

Setzen nun während des Höhepunktes der Vegetationsperiode starke Regengüsse ein, so wird die Pflanze in neue Wachstumsenergie versetzt, die sich in verschiedener Art zu äußern vermag. Bei den früh gelegten Knollen ist das Wachstum der Triebe fast erloschen, und die

Gewebe sind mit Ausnahme der Augen in Dauergewebe übergegangen. Die der Reife nahen Triebe haben sich schon etwas zur Erde geneigt. Der Druck des plötzlich neu hinzugekommenen Bodenwassers wird nun die Augen, die an der Basis der niederliegenden Zweige sich finden, zur Entwicklung anregen. Diese jungen Triebe bilden aber den prächtigsten Nährboden für die *Phytophthora*. Bei spätgelegten Knollen wird dagegen das Wachstum der Triebe noch nicht völlig abgeschlossen sein. Kommt jetzt noch das reichliche Wasser hinzu, so nehmen die Triebe ihr Fortwachsen mit erhöhter Energie auf. Hier wird also das Wachstum auf den ganzen Trieb ausgedehnt und nicht auf einzelne Augen beschränkt; dadurch natürlich bietet die Pflanze weniger Angriffspunkte für den Pilz dar. Auf diese Weise erklärt sich die scheinbar so eigentümliche Tatsache, daß die früh gelegten Knollen mehr leiden als die spät gelegten.

Nach dem vorhin Gesagten kann es als bewiesen gelten, daß die Übertragung der Krankheit von einem Jahr auf das andere dadurch erfolgt, daß das Mycel aus den ausgelegten Knollen in die jungen Triebe hineinwächst. Im Laufe der letzten Jahre ist durch Versuche wieder bestätigt, daß das *Phytophthora*-Mycel in die Augen der Knollen hineinwachsen und von hier aus in die Triebe gelangen kann. Solche infizierten Triebe gehen oft schon zu Grunde, bevor sie den Boden durchbrechen; zuweilen gelangen aber auch infizierte Triebe an die Oberfläche, und ein einziger infizierter Trieb genügt, um das ganze Feld anzustecken. Der Einwand, das häufig erst späte Auftreten der *Phytophthora* ließe sich so nicht erklären, ist unberechtigt. Die Untersuchungen von MELHUS[1]) haben ergeben, daß *Phytophthora*-Mycel in ausgelegten Knollen mindestens 45 Tage lang lebensfähig bleiben kann. Der Pilz kann also noch in spät zur Entwicklung kommende Triebe hineinwachsen.

Der Vollständigkeit halber seien noch zwei andere Erklärungsversuche für die Übertragung der *Phytophthora* erwähnt. MASSEE[2]) nimmt an, daß die ganze Kartoffelpflanze, auch die anscheinend gesunden Triebe, von einem latenten Mycel durchzogen werden; dieses Mycel kommt dann unter besonderen Bedingungen zur Fruktifikation. Der Beweis für diese Theorie ist noch nicht erbracht.

ERIKSSON[3]) dagegen glaubt, daß im Plasma der Kartoffelpflanze zwei verschiedene Elemente sind, das Plasma der Wirtspflanze und das Plasma der *Phytophthora*. Beide Plasmaelemente leben von der Mutterpflanze her in einer Symbiose plasmatischer Natur, Mykoplasma, aufs innigste zusammen[4]). Unter gewissen Bedingungen tritt eine Störung dieser Symbiose ein; es entwickelt sich, wie ERIKSSON sich ausdrückt, ein Zweikampf, aus welchem der Pilz als Sieger hervorgeht. Das Plasma der Wirtszelle und die Chlorophyllkörner müssen Baustoffe für die Verstärkung des Pilzplamas hergeben. Es entstehen Plasmaanhäufungen, von denen aus die ersten Mycelfäden in die Intercellular-

---

[1]) MELHUS, Hibernation of Phytophthora infestans in the Irish potato in Journ. Agric. Research Dep. Agr. Vol. 5, 1915.

[2]) Perpetuation of „potato disease“ and potato „leaf curl“ by means of hybernating mycelium in Roy. Bot. Gard. Kew Bul. Misc. Inf., 1906.

[3]) Über den Ursprung des primären Ausbruches der Krautfäule in Ark. för Bot. Bd. 14, 1916.

[4]) Ein ähnlicher Gedanke ist von WILSON in Trans. Proc. Bot. Soc. V, 10, S. 65 im Jahre 1891 geäußert.

räume hineinwachsen. Einzelne dieser Fäden sind schmal und bilden intercalare oder terminale Oogonanlagen, andere breitere verzweigen sich unregelmäßig und entwickeln Anteridienanlagen. Aus der Befruchtung der Oogonanlagen entstehen Oosporen, die aber nach ERIKSSON sehr kurzlebig sind. Spätestens einen Tag nach ihrer Entstehung keimen die Oosporen und entsenden zwei bis drei Schläuche durch eine Spaltöffnung nach außen; hier entstehen dann die bekannten zitronenförmigen Konidien. Die Ergebnisse ERIKSSONS widersprechen den bisherigen Anschauungen, nach denen die Oosporen als Dauersporen aufzufassen sind. Auch die eigenartige Verschmelzung von Pilzplasma und Plasma der Wirtspflanze, die ERIKSSON auch bei den Getreiderostpilzen annimmt, ist bisher nicht beobachtet. Da ein überzeugender Beweis für die plasmatische Verschmelzung von Pilz und Wirtspflanze nicht erbracht ist, wird die Mykoplasmatheorie im allgemeinen abgelehnt.

Bei der Ausbreitung der Krankheit muß vielfach die örtliche Lage des Feldes in Betracht gezogen werden. Bricht auf einem höher gelegenen Feld die Epidemie zuerst aus, so können durch den Wind die Konidien auf tiefer gelegene Felder geweht werden. Unter Umständen leiden daher diese mehr als der höher gelegene Infektionsherd. Die Knollen werden dann am meisten angesteckt, wenn die Konidien durch Regengüsse in den Boden hinabgespült werden.

Nachdem wir die Krankheit genauer kennen gelernt haben, wollen wir, bevor die Bekämpfungs- und Verhütungsmaßregeln besprochen werden, kurz einen Blick auf ihre Geschichte werfen. In der Mitte der vierziger Jahre des vorigen Jahrhunderts trat die Krankheit in besorgniserregender Weise in Europa auf, nachdem 1843 und 1844 in Nordamerika eine große Epidemie vorangegangen war. Begünstigt durch den naßkalten Sommer des Jahres 1845 breitete sie sich mit unheimlicher Schnelligkeit über alle kartoffelbauenden Länder aus und bedrohte die Kultur dieser für die Ernährung breiter Volksschichten so wichtigen Pflanze. Indessen war die Erkrankung, wenn auch mehr lokaler Natur, sicher schon seit etwa 1830 nach MARTIUS in Deutschland bekannt. Mit gleicher Heftigkeit wütete sie nun etwa bis 1850, ließ dann aber allmählich nach, namentlich nachdem man energisch von seiten der Wissenschaft und der Praxis ihr Studium und damit ihre Bekämpfung in Angriff genommen hatte. Der Pilz selbst ist wohl zuerst von der bekannten Mykologin Madame LIBERT gesehen worden und wurde *Botrytis devastatrix* von ihr benannt, aber nicht veröffentlicht. Erst C. MONTAGNE hat dann genauere Nachrichten 1845 über den Pilz gegeben und ihn *Botrytis infestans* benannt. Von dieser Zeit an häufen sich die Arbeiten über die Erkrankung, ohne daß man aber den Zusammenhang zwischen ihr und dem Pilze nach jeder Richtung hin klar erkannte. Die Untersuchung des Laubes und der Knollen zeigte, daß außer dem Kartoffelpilz noch eine große Zahl anderer Fadenpilze vorhanden war, deren Beteiligung bei der Erkrankung man von vornherein annahm. Auch die Identität der Laub- und Knollenerkrankung wurde erst allmählich erkannt. Besondere Verdienste in der Erforschung der Krankheit erwarben sich außer MONTAGNE: HARTING[1]), UNGER[2]), CASPARY[3]),

---

[1]) Recherches sur la nature et les causes de la maladie des pommes de terre in Nieuwe verh. eerste Kl. Nederl. Inst. Amsterdam XII, 1846.
[2]) Botan. Zeit. V, 1847, S. 314.
[3]) Monatsber. d. Berliner Akademie 1855.

Schacht[1]), Speerschneider[2]). Derjenige aber, der zuerst die Krankheit nach jeder Richtung hin aufklärte, war A. de Bary[3]), der in einer Reihe von bedeutsamen Arbeiten die Ursache, Übertragung, Verbreitung und Bekämpfung studierte. Gleichzeitig wurde auch die Krankheit von praktischen Gesichtspunkten aus eingehend untersucht; hier wären namentlich J. Kühn, Märcker, Sorauer u. a. zu nennen, die besonders die prädisponierenden Einflüsse und die Bekämpfung auf dem Felde berücksichtigten. In neuester Zeit hat man die Bekämpfung durch Spritzmittel in den Vordergrund gerückt, worüber weiter unten das Nötige zu sagen sein wird. Die Krankheit tritt zuweilen in erschreckendem Umfange auf; so wird der im Jahre 1916 durch *Phytophthora infestans* in Deutschland angerichtete Schaden auf über eine Milliarde Goldmark beziffert.

Die Heimat des Pilzes ist Amerika, wo er auf der wilden Kartoffel in Chile auftritt und noch andere Solanaceen befällt.

Wenn wir uns jetzt zu den Bekämpfungs- und Verhütungsmitteln wenden, die in Anwendung gekommen sind, so sind dabei das Vorkommen auf Solanaceen überhaupt, die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Kartoffelsorten, die Düngung und Bearbeitung des Bodens und endlich die Sterilisation des Saatgutes und die Bespritzung des Laubes mit fungiziden Mitteln zu berücksichtigen. Diese Punkte sollen jetzt der Reihe nach besprochen werden.

Da man Oosporen des Kartoffelpilzes auf der Kartoffelpflanze nicht gefunden hatte, so vermutete de Bary, daß sie sich vielleicht auf anderen Pflanzen finden ließen. Man hat deshalb auf das Vorkommen des Pilzes eine ganze Anzahl wilder und kultivierter Solanaceen untersucht, aber ohne Erfolg. Dagegen hat man gefunden, daß die Konidienträger sich bei anderen Solanaceen finden, bei denen dann eine ganz ähnliche Krankheit wie bei der Kartoffel zum Ausbruch kommt. Auf südamerikanischen Solanaceen, also auf Pflanzen, welche dieselbe Heimat wie die Kartoffel haben, hat man den Pilz besonders verbreitet angetroffen. So wurde er auf *Solanum etuberosum*, *caripense*, *utile*, *stoloniferum*, *maglia*, *verrucosum*, ferner auf dem Bastard *tuberosum* × *utile* und auf der australischen Art *S. laciniatum* sowie auf *Petunia hybrida* und *Datura metel* gefunden. Auch auf unser heimisches *S. dulcamara* geht er über, nicht aber auf *S. nigrum* und andere Unkräuter. Ferner wurde er beobachtet auf den Scrophulariaceen *Anthocercis viscosa* von Berkeley und *Schizanthus Grahami* von de Bary. In letzterem Falle erscheint es wohl sicher, daß er erst von der Kartoffel übertragen worden ist. Außerdem trifft man ihn häufig auf Tomaten; auf ihnen macht er sich namentlich in Nordamerika unliebsam bemerkbar. E. Marchal hat in Belgien eine Fruchtfäule der Tomaten beobachtet, die großen Schaden verursachte und von der *Phytophthora* herrührte; indessen ging sie merkwürdigerweise niemals auf die Blätter über. In Amerika ausgeführte Infektionsversuche haben aber gezeigt, daß *Phytophthora infestans* von Kartoffeln auf Tomatenpflanzen übergehen und Blätter, Früchte und Samen infizieren kann. Ob das Mycel in den Samen über-

---

[1]) Bericht über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Berlin 1854.

[2]) Die Ursache der Erkrankung der Kartoffelknolle durch eine Reihe Experimente bewiesen in Bot. Zeit. XV, 1857, S. 121.

[3]) Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit. Leipzig 1861. Researches into the nature of the potato-fungus in Journ. Roy. Agric. Soc. London 2 ser. XII, 1876; ferner Journ. of Botany 1887, Botan. Zeit. 1881 und andere Aufsätze.

wintert, ist noch nicht erwiesen; doch empfiehlt es sich, Samen aus infizierten Früchten nicht zu verwenden, weil sie stets schwächliche Pflanzen ergeben [1]). Endlich wäre noch zu erwähnen, daß G. v. LAGERHEIM [2]) in Ecuador bei *Solanum muricatum*, das wegen seiner schmackhaften Früchte (Pepinos) häufig angebaut wird, eine Fruchtfäule beobachtet hat, die von dem Kartoffelpilz verursacht wird. Aus der Liste dieser Nährpflanzen wird es ersichtlich, daß die wildwachsenden Pflanzen bei uns als Überträger der Phytophthora keine Bedeutung besitzen, vielmehr der Pilz von der Kartoffel erst auf sie übergeht. Durch Vernichtung der auf dem Felde wachsenden Nachtschattenarten ist also kein Schutz gegen die Krankheit zu erwarten.

Über die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Kartoffelsorten gegen die Kartoffelfäule sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, aus denen hervorgeht, daß einzelne Sorten eine verschiedene Empfänglichkeit zeigen.

P. SORAUER [3]) kam schon früher durch mehrjährige Versuche zur Bestätigung der von vielen Praktikern ausgesprochenen Erfahrung, daß die dünnschaligen, weißen Sorten eine größere Neigung zum Erkranken zeigen als die dickschaligen, roten Varietäten [4]). Die weißen Sorten sind aber durchschnittlich stärkeärmer als die roten; sie besitzen mehr Proteïnkristalle [5]) und wahrscheinlich mehr gelöste Kohlehydrate als die roten, welche dagegen häufig mehr und stärker verdickte Steinzellen in der Knollenrinde aufzuweisen haben. Daraus geht hervor, daß eine Varietät nicht nur gestaltlich, sondern auch stofflich von einer anderen abweicht. Wenn die Erfahrung lehrt, daß die *Phytophthora* nur bestimmte Sorten ganz besonders heimsucht, so heißt das nichts anderes, als daß der Schmarotzer in diesen Sorten einen besonders zusagenden Nährboden findet. Insofern läßt sich also sagen, eine Sorte ist mehr prädisponiert zur Krankheit. Da nun die Kultur durch die teils absichtlich, teils absichtslos alljährlich geänderten Vegetationsbedingungen immer neue Varietäten schafft, überhaupt die Varietätenbildung begünstigt, so erzeugt sie allerdings vielfach solche Sorten, welche dem Pilze eine recht zusagende Unterlage abgeben und infolgedessen fast überall erkranken. Auf solche Tatsachen stützen sich diejenigen, welche behaupten, die Kultur schaffe eine Prädisposition zur Krankheit. Diese Behauptung ist aber sehr einseitig. Daß wir die einzelnen Vegetationsfaktoren in ihrem Einflusse auf die Kulturpflanze noch nicht genügend zu regeln verstehen und bald einen Mangel, bald einen Überschuß des einen Faktors haben, der sich nachher im Produkte, in der Kultur-

---

[1]) REED and CRABILL, Plant diseases in Virginia in 1911/12 in Ann. Rep. of Virg. Polytech. Inst. Agr. Exp. Stat. 1911, 1912, S. 35.

[2]) La enfarmedad de los pepinos, su causa y sa curación in Revista Ecuatoriana II, 1891, Nr. 24; cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. II, 161.

[3]) Kartoffeluntersuchungen in Neue landwirtsch. Zeit. v. Fühling. 20. Jahrg., Heft 7 u. 8.

[4]) Noch näher festzustellen ist eine von FISH (Gardener's Chronicle 1873, Nr. 12, S. 403) ausgesprochene Erfahrung, daß eine Kartoffelsorte um so zarter, je weniger gefärbt dieselbe ist. Diese Beziehung zwischen Farbe und Kräftigkeit soll sich auch auf das Kraut beziehen. Je matter grün das Kraut, desto weniger lebenskräftig die Pflanze. Pflanzen, die fast schwarzgrünes Laub haben, sollen der Krankheit am besten widerstehen. Bei anderen Pflanzen hat SORAUER allerdings auch beobachtet, daß lockerer, stickstoffarmer, aber wasserreicher Boden helles und weniger widerstandsfähiges Laub erzeugt.

[5]) P. SORAUER in Annalen d. Landw. in d. preuß. Staaten. Wochenbl. 1871, Nr. 8.

pflanze, abspiegelt und dieselbe unter Umständen für Krankheiten empfänglicher macht, das ist ein Vorwurf, der nicht der Kultur, sondern unserem mangelhaften Wissen gemacht werden muß.

Um gewisse Gesichtspunkte für die Beurteilung dieser Frage zu gewinnen, hat P. Sorauer eine große Zahl von Untersuchungen unternommen. Sie wurden ausgeführt, indem dieselben Sorten in sowohl nach ihrem spezifischen als absoluten Gewichte bestimmten Knollen auf gedüngtes und ungedüngtes Land, bald in Gräben, bald auf Wälle gelegt wurden.

Zu diesen Versuchen wurden sowohl Kartoffelsorten mit weißen als auch solche mit roten Knollen verwendet. Wie bereits erwähnt, besitzen die weißen Varietäten eine dünnere Korkschale, einen geringeren Stärkereichtum, eine größere Empfänglichkeit für die Krankheit und ein größeres Anpassungsvermögen für tiefe Lage im Gegensatz zu den rotschaligen Sorten.

Beide Gruppen bringen ein bedeutend größeres Erntequantum im gedüngten als im ungedüngten Boden, und bei Hügelkultur produzieren sie mehr als in Gräben. Mit der hohen Lage wächst der Knollenansatz und die Größe derselben; dagegen fällt der relative Stärkereichtum der Gesamternte ebenso wie durch die Düngung, weil durch Düngung und hohe Lage die Zahl der unreifen Knollen wächst. Dies ist dadurch zu erklären, daß die hochliegenden Knollen dem wechselnden Einfluß der Atmosphäre mehr erreichbar sind; es wird z. B. eine größere Trockenheit einen schnelleren Verlust der Elastizität der Zellwände bewirken: die Knolle wird schneller relativ reif. Später eintretende Feuchtigkeit wird bei erneuter Belebung des Saftzuflusses nach den Vegetationsherden keine wesentliche Dehnung der schon gebildeten Knollen hervorbringen, sondern aus den Augen des Tragfadens oder der Knolle selbst eine neue Knollenbildung veranlassen: es entsteht erneuter Knollenansatz oder Kindelbildung. Die auf diese Weise spät angesetzten Knollen erlangen bei dem allgemeinen Vegetationsabschlusse im Herbste nachher nicht mehr den vollen Reifegrad. Bei tieferer Knollenlage und gleichmäßigerer Feuchtigkeit bleibt die Dehnbarkeit der Zellwände länger erhalten; es bilden sich weniger neue Knollen, aber die schon angesetzten wachsen länger und reifen vollkommener, und dies erklärt, daß sich die spezifisch schwersten Knollen einer Sorte in ungedüngten Gräben der Versuchsparzellen fanden.

Der Verlust an Dehnbarkeit der Zellwände dokumentiert sich auch an der Schale der Knollen. Folgt auf frühe Trockenheit oder vorgeschrittenen Reifezustand eine neue, beschleunigte Tätigkeit des Korkcambiums, ein Ausdehnen der ganzen Knolle, so kann die Schale nicht mehr nachgeben; sie reißt, bildet schorfartige Blättchen, während neue Korkzellen unterhalb der alten entstehen. Bei durchwachsenen Knollen ist daher oft die Mutterknolle rauh, während die Kindel glattschalig sind. Die dünnere, glattere Schale ist aber in den meisten Fällen ein Zeichen stärkeärmerer Sorten oder stärkeärmerer Zustände von sonst spezifisch schweren Sorten. Wir wissen, daß jüngere Organe eiweißreicher sind als ältere; bei den stärkeärmeren Sorten hat Sorauer einen größeren Gehalt an Eiweißkristallen gefunden, und aus diesen beiden Tatsachen schließt er, daß die dünnere Korkschale eine eiweißreichere und vielleicht auch gummireichere, stärkeärmere Knolle im allgemeinen anzeigt.

Es ist ferner in den Versuchen gezeigt worden, daß die kranken

Knollen etwas dünnschaliger sind als die gesunden, und daß die weißen (also durchschnittlich dünnschaligeren) Varietäten von der Krankheit mehr zu leiden haben als die roten Varietäten; dies legt die Vermutung nahe, daß die dünnere Schale und der größere Eiweißgehalt der Knolle einen empfänglicheren Mutterboden für die Krankheit abgeben.

Ähnliche Resultate erhielten auch spätere Untersucher. Von seiten mancher Praktiker wird denjenigen Sorten, die geringen Stärkegehalt besitzen und früh absterben, die geringste Widerstandsfähigkeit zugeschrieben, was wohl auch größtenteils zutreffend ist.

Als man noch über die Ursachen der Kartoffelkrankheiten nicht völlig im klaren war, nahm man an, daß die Kartoffelpflanze sich durch die fortgesetzte Vermehrung auf ungeschlechtlichem Wege in einem Zustande der Degeneration befinde, der den Angriff der Krankheit erleichtere. Zur Prüfung dieser Frage sind viele Versuche unternommen worden, ohne daß es möglich gewesen ist, auch nur eine Spur von Degeneration nachzuweisen. Umgekehrt konnte de Bary zeigen, daß aus Samen gezogene Pflanzen, bei denen also der Einfluß einer etwaigen Degeneration eliminiert war, ebenso empfänglich gegen die Krankheit waren.

Im allgemeinen erscheint die Frage von der Empfänglichkeit der einzelnen Sorten nicht einfach zu sein und wird sich wohl auch kaum generell lösen lassen. Es müssen ganz besonders die äußeren Verhältnisse des Standortes und die klimatischen Faktoren in Betracht gezogen werden. Eine Sorte, die bei hoher Feldlage und Sandboden sich als resistent erwiesen hat, braucht es noch lange nicht für tiefe Lage und schweren Boden zu sein. Sorauers Versuche haben nach dieser Richtung hin einiges Material beigebracht; aber als vollständig geklärt können die in Betracht kommenden Fragen nicht gelten.

Auch die von Jones, Giddings und Lutman angestellten Versuche durch Untersuchung des Preßsaftes anfälliger und widerstandsfähiger Sorten die Frage nach den Ursachen der Widerstandsfähigkeit zu klären, hatte kein befriedigendes Ergebnis; bestimmte Unterschiede im Säuregehalt der Preßsäfte von anfälligen und widerstandsfähigen Sorten waren nicht nachzuweisen, auch wuchs der Pilz gleichmäßig gut auf dem Preßsaft von verschieden anfälligen Sorten. Da die Preßsäfte zu den Kulturversuchen sterilisiert wurden, muß man annehmen, daß der chemische Körper, auf dem die Widerstandsfähigkeit gewisser Sorten beruht, beim Erhitzen beziehungsweise beim Filtrieren durch Porzellanfilter zerstört wird oder daß er untrennbar mit dem lebenden Protoplasma verbunden ist. Auf steril herausgeschnittenen Knollenstücken anfälliger Sorten wächst der Pilz in zehn Tagen sehr gut, auf Stücken widerstandsfähiger Sorten fast gar nicht. Auf diese Weise lassen sich die Kartoffeln auf ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber *Phytophthora* im Laboratorium prüfen.

Zahlreiche Beobachtungen in der landwirtschaftlichen Praxis sowie vergleichende Anbauversuche der Deutschen Kartoffelkulturstation haben ergeben, daß zu den gegen *Phytophthora* besonders anfälligen Sorten unter anderem die Dabersche, Richters Imperator, Kaiserkrone gehören, während Prof. Wohltmann, Wohltmann 34 und andere Sorten verhältnismäßig widerstandsfähig sind.

Versuche, durch Kreuzung mit anderen *Solanum*-Arten (*S. Commersonii*, *S. edinense* u. a.) gegen Phytophthora widerstandsfähige, ertrag-

reiche Sorten zu züchten, haben bisher noch nicht zu praktisch verwertbaren Ergebnissen geführt[1]).

Man hat schon in der ersten Zeit, als die Krankheit auftrat, der Düngung und Bearbeitung des Bodens eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt, weil man glaubte, daß man damit am leichtesten die Krankheit bekämpfen könnte. So sah LIEBIG als Ursache der Krankheit den Mangel an Kali und Phosphorsäure an und empfahl Zusatz dieser Stoffe zum Boden.

UNGER sah die Hauptursache der Krankheit in einer zu großen Anhäufung von stickstoffhaltigen Substanzen im Parenchym der Kartoffelpflanze. Vielfach wird denn auch von Praktikern behauptet, daß erhöhte Stickstoffzufuhr die Krankheit begünstige; namentlich soll starke und späte Stickstoffdüngung besonders schädigend einwirken. SORAUER glaubt, daß die Knollen um so leichter erkranken, je mehr Stickstoff in Form von Amiden statt von Eiweißstoffen auftritt. Durch chemische Untersuchungen ist diese Ansicht zum Teil bestätigt worden. So zeigte MÄRCKER, daß durch Düngung mit Kalisalzen der Stickstoffgehalt der Knollentrockensubstanz bedeutend steigt, der prozentische Stärkegehalt aber herabgedrückt wird, die Knolle also im Zustande größerer Unreife erhalten bleibt. Ohne Kalidüngung ließen sich 26,5 % des Gesamtstickstoffes als amidartige Verbindungen nachweisen, mit Kalidüngung aber 49,2 %. Die kranken Knollen besitzen nach LAWES und GILBERT in der Trockensubstanz einen höheren Stickstoffgehalt als die gesunden, besonders der mittlere Teil der kranken Knollen. Der Saft aus dem vom Pilze durchwucherten gebräunten Gewebe war bedeutend stickstoffärmer als der aus dem unversehrten Teile des Knollengewebes, so daß daraus ersichtlich wird, daß der Pilz große Mengen von Stickstoff für sich verbraucht. L. HECKE[2]) hat empfohlen, durch Zusatz von Kali die Wirkung einer einseitigen Stickstoffdüngung aufzuheben, weil dadurch der prozentische Gehalt an Stickstoff in der Pflanze herabgesetzt und sie selbst dadurch resistenter gemacht würde. Da auch Düngeversuche anderer Forscher zu fast übereinstimmenden Resultaten über den Einfluß des Stickstoffes auf die Verbreitung der Krankheit gekommen sind, so dürfte der Praktiker zu hohe Gaben von Stickstoff (namentlich frischen, tierischen Dünger) zu vermeiden haben. Dabei ist allerdings wieder zu bedenken, daß ein allgemein gültiges Rezept nicht gegeben werden kann, weil in jedem Falle der Nährstoffgehalt des Bodens, die Bodenart und der Fruchtbau der vorhergehenden Jahre in Betracht gezogen werden müssen.

Daß die Verhältnisse nicht ganz einfach liegen, beweisen unter anderem auch die Versuche CLAUSENS; dieser fand, daß bei mineralischer Volldüngung die Zahl der kranken Pflanzen auf den mit Stallmist gedüngten Parzellen geringer war als auf den Parzellen ohne Stallmist. Ebenso wirkte der Stallmist günstig, wenn die Parzellen eine Kali- und Phosphordüngung erhalten hatten, aber kein schwefelsaures Ammoniak. Felder mit schwefelsaurem Ammoniak ohne Kali zeigten auf der Stallmistparzelle stärkeren Befall als ohne Stallmist; endlich wiesen die Felder, die überhaupt keine mineralische Düngung erhalten hatten, einen höheren Phytophthorabefall auf der Stallmistparzelle auf als auf

---

[1]) Vgl. Journ. Hortic. Soc. 1910, Bd. 36, S. 127.

[2]) Untersuchungen über Phytophthora infestans in Journal für Landwirtsch., 1898, S. 71.

der ungedüngten Parzelle. CLAUSEN glaubt übrigens auch festgestellt zu haben, daß Kalkdüngung das Auftreten der *Phytophthora* begünstige.

Ebenso wie die Düngung hat man auch die Bearbeitung des Bodens modifiziert, um dadurch Mittel zur Bekämpfung zu gewinnen. Große Hoffnungen setzte man auf die von GÜHLICH vorgeschlagene Anbaumethode. Danach sollten die Knollen auf künstlichen Hügeln gesteckt werden, so daß also die jungen Knollen sich in einer Höhe bilden, die noch über dem sonstigen Niveau der Bodenoberfläche liegt. GÜHLICH will mit dieser Methode nicht bloß die Krankheit ferngehalten, sondern auch reichlichere Knollenerträge erzielt haben. J. KÜHN hat diese Resultate als irrig erwiesen, und auch P. SORAUER pflichtet ihm darin bei. Dagegen hat JENSEN eine etwas andere Methode versucht, die auf exakten Experimenten beruht. Die Erdschicht, die über den Knollen liegt, verhindert mehr oder weniger das Herankommen der von den Blättern abgespülten Konidien an die Knollen. So schützt eine 8—13 cm hohe Erdschicht die Knolle vollkommen; bei sandigem Boden soll schon eine 4 cm dicke Lage genügend sein und 13 cm einen absolut sicheren Schutz gewähren. Versuche ergaben, daß unter einer Erdschicht von 4 cm Dicke von 225 mit konidienhaltigem Wasser begossenen Knollen 104 Stück, unter einer solchen von 10,5 cm dagegen nur neun krank wurden. Darauf wurde dann das Verfahren der Häufelung gegründet; die in Reihen, die 80 cm voneinander entfernt stehen, gebauten Pflanzen werden von einer Seite 26—30 cm hoch angehäufelt, so daß das Kraut schief nach der entgegengesetzten Seite zu stehen kommt. Die Meinungen über den Wert dieses Verfahrens gehen auseinander. Im allgemeinen stimmen die Untersucher darin überein, daß der Gedanke des Häufelns theoretisch richtig ist, aber in der Praxis mannigfache Störungen eintreten, die den Vorteil der Methode zunichte machen. So wendet E. V. STEBEL[1]) dagegen ein, daß bei etwas lehmigem Boden durch die Sonnenhitze der aufgehäufelte Boden sehr bald Risse bekommt, wodurch oft die Knollen bloßgelegt werden. Werden dann durch Regen die Konidien abgewaschen, so gelangen sie unmittelbar an die Knolle. M. T. MASTERS[2]) hält die Methode zwar für vorteilhaft, namentlich beim Kleinbetrieb, aber er weist nach, daß sie im Vergleich zu der Bekämpfung der Krankheit durch Spritzmittel viel teurer infolge des Arbeitslohnes zu stehen kommt. WOLLNY und MAREK empfahlen zwar die Methode ohne besondere Einschränkung, aber A. PETERMANN[3]) hat in Übereinstimmung mit den Ansichten mancher Praktiker durch langjährige Versuche bewiesen, daß der verminderten Erkrankungszahl eine bedeutende Verminderung des Knollengewichtes gegenübersteht. Somit wird der Vorteil, der dadurch entsteht, daß weniger Knollen erkranken, vollständig illusorisch gemacht, da die Ernteverminderung jenen Gewinn meist übersteigt. Diese Verminderung läßt sich leicht erklären, da durch die Hitze die Böschungen der Haufen so ausgetrocknet werden, daß die jungen Knollen vertrocknen oder nicht in der Größe zunehmen. So bietet also auch die Zubereitung des Bodens kein sicheres Schutzmittel gegen die Krankheit dar. Bei Ver-

---

[1]) Versuch, betreffend die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit durch Verwendung der Kupfervitriolpräparate. Stuttgart 1892.

[2]) The prevention of potato-disease in Garden. Chron. XII, 1892, S. 373.

[3]) Expériences sur les moyens de combattre la maladie de la pomme de terre in Bull. de la Stat. agron. de l'état à Gembloux 1891, Nr. 48.

suchen, die von Jones, Giddings und Lutman[1]) ausgeführt wurden, schützte übrigens selbst eine 15 cm hohe Sandschicht die Knollen nicht vor der Infektion durch in den Boden gespülte Phytophthorakonidien; Lehmboden bot den Knollen sogar einen noch geringeren Schutz.

Man hat auch das Abschneiden des Krautes zu einer Zeit, wo die Krankheit zu wüten beginnt, empfohlen. Indessen sind die Erfolge, die man damit erzielt hat, doch sehr beschränkt geblieben. Wird das Kraut zu früh entfernt, so erhalten die Knollen nicht mehr die notwendige Nahrung und bleiben klein; der Ernteausfall macht dann den ganzen Schutz gegen die Krankheit illusorisch. Anderseits ist trotz der Entlaubung die Infektion der Knollen nicht zu verhüten, da die Konidien von anderen Feldern herübergeweht werden können. Kühn hat durch einen Versuch erwiesen, daß solche entlaubte Felder dennoch von der Krankheit heimgesucht werden können.

Wir wenden uns jetzt den Mitteln zur direkten Bekämpfung des Pilzes zu und wollen zuerst die Sterilisation des Saatgutes besprechen. Die Voraussetzung, daß die Erhaltung und Übertragung des Pilzes lediglich durch das in der Knolle überwinternde Mycel stattfindet, gibt den einzig richtigen Weg zu seiner völligen Vernichtung. Wenn es gelänge, nur ganz gesunde Knollen auszulegen, so müßte die Krankheit sofort verschwinden. Dieses Ziel läßt sich leider nicht erreichen. Trotz der sorgfältigsten Auswahl der zu legenden Kartoffeln gelangen dennoch kranke in den Boden, da vielfach bei leichterem Befall die kranke Stelle von außen nicht sichtbar ist. Trotzdem bleibt die sorgfältige Auswahl des Saatgutes doch das einfachste Mittel, das wenigstens teilweisen Erfolg verspricht.

Versuche, den Pilz in der Knolle direkt zu töten, hat Jensen 1883 gemacht, indem er die frisch geernteten, kranken Knollen einer Temperatur von etwa 50° C aussetzte. An so behandelten Knollen entwickelten sich keine Konidienträger mehr, während die unbehandelten reichlich Träger entwickelten. Das Mycel scheint also durch das Erhitzen abgetötet worden zu sein. In der Praxis stellt sich das Verfahren so, daß die völlig abgetrockneten Knollen in einen Blechzylinder geschüttet werden, der in ein Gefäß mit Wasser von 48—56° vier Stunden lang gestellt wird. Danach werden die Kartoffeln an einem trockenen Ort leicht aufgeschüttet, bis sie auskeimen und gelegt werden können. Die angewärmten Knollen keimen früher und besser. Die Methode scheint aber keine ausgedehntere Anwendung gefunden zu haben, obwohl die Wirksamkeit der Methode auch von anderer Seite bestätigt worden ist[2]).

Außerdem hat man versucht, den Pilz im Boden unschädlich zu machen. Man wollte nämlich die Ausbreitung des Pilzes im Boden von einer Knolle zur anderen verhüten. Zu diesem Zwecke setzte man Sublimat oder arseniksaures Kali dem Boden zu; auch Kupfervitriol, Kupferkalkbrühe, Ätzkalk, Schwefel und Gips gebrauchte man in ähnlicher Weise. Während die zuletzt genannten Stoffe keine oder nur geringe Wirkung ausübten, sollen die drei ersten gut gewirkt haben. Trotzdem ist es ausgeschlossen, daß diese Mittel eine ausgedehntere Verwendung finden können, da ihre große Giftigkeit und der hohe

---

[1]) Investigations of the potato fungus Phytophthora infestans in U. S. Dep. of Agric. Bur. of Plant Industr. Bull. 245, 1912.

[2]) Vgl. McAlpine, Annales mycologici 1910, S. 156, und Pethybridge in Journ. Dep. Agr. Techn. Inst. Ireland, XII, 1912.

Kostenpunkt sie von vornherein ausschließen. Auch die Verwendung von Petroleum im Boden hat sich nicht bewährt, da die Konidien zwar abgetötet, aber auch gleichzeitig die jungen Würzelchen zum Absterben gebracht werden.

Die größten Erfolge hat man in der Bekämpfung der Kartoffelkrankheit dadurch erzielt, daß man die Vernichtung des Pilzes auf den Blättern oder eine Verhinderung der Sporenkeimung durch pilztötende Mittel erstrebte. Anfangs hatte J. Kühn dafür das Bestreuen mit gemahlenem Schwefel empfohlen; er überzeugte sich aber bald von der Unwirksamkeit des Mittels und verwarf es daher wieder.

Da die Verwendung fungizider Mittel den Zweck hat, die Konidien des Pilzes zu vernichten, so dürfte es angebracht sein, einiges über die Resistenz der Konidien beizubringen. Daß die Konidien außerordentlich empfindlich gegen das Austrocknen sind, wurde schon oben (Seite 170) erwähnt. Auch auf die gerade herrschenden Witterungsverhältnisse reagieren sie durch eine große Verschiedenheit in der Keimfähigkeit, indem unter günstigen Bedingungen eine fast ausnahmslose Ausbildung der Zoosporen stattfindet, bei ungünstigen dagegen nur eine spärliche Schwärmerbildung. Solche keimkräftigen Konidien sind natürlich etwas resistenter als die schwächeren. Nach den Versuchen von E. Wüthrich[1]) tritt die Schwärmerbildung zurück, je konzentrierter die Lösung ist, in der die Konidien auskeimen sollen.

Am energischsten wirkt das Quecksilberchlorid, von dem schon eine Lösung von 1 Zehntausendstel im Wasser genügt, um die Keimung gänzlich zu verhindern. Etwas weniger wirksam ist Kupfervitriol, und noch schwächer wirken Eisen- und Zinksalze. Merkwürdig ist auch, daß mit zunehmender Konzentration die Zoosporenbildung durch die Auskeimung mit Keimschläuchen abgelöst wird, bis beim Grenzwert jedes Auskeimen aufhört. Die Schwärmsporen selbst zeigen eine bemerkenswerte Widerstandskraft, indem sie sich noch in Lösungen zu entwickeln vermögen, in denen die Schwärmerbildung bei den Konidien bereits erheblich gehemmt ist. Bei der Grenzzahl für die Auskeimung gehen die Zoosporen sofort zugrunde. Endlich ist es noch von Interesse zu wissen. bei welchen Temperaturen sich die Konidien überhaupt am Mycel entwickeln. Nach J. Eriksson[2]) entwickeln sie sich bei 25° nicht, bei 23,7° nach 3¾ Tagen, bei 22,5° nach 2⅓, bei 17,5° nach 3⅙, bei 15° nach 5, bei 12,5° nach 10, bei 10° nach 13, bei 7,5° nach 16 Tagen. Bei 5° fand überhaupt keine Konidienbildung mehr statt, und bei 1,5° bilden sich weder Mycel noch Konidien.

Da man bei der Bekämpfung des falschen Meltaues der Reben mit Spritzmitteln so gute Resultate erzielt hatte, so lag es nahe, auch den Kartoffelpilz in ähnlicher Weise zu bekämpfen, obwohl sich gegenüber dem Rebenpilz sofort ein bedeutender Unterschied bemerkbar macht. Bei der Kartoffel kann ja der Pilz nur getötet werden, soweit er in den oberirdischen Organen lebt, eine Abtötung des Mycels in den Knollen wird durch das Bespritzen der Kartoffelpflanzen nicht erreicht. Deshalb müssen die Spritzungen ausgeführt werden, noch ehe die neu-

---

[1]) Über die Einwirkung von Metallsalzen und Säuren auf die Keimfähigkeit der Sporen einiger der verbreitetsten parasitischen Pilze unserer Kulturpflanzen in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. II, 1892, S. 16.

[2]) Om Potatissjukan dess Historia och Natur samt skyddsmedlen deremot. Stockholm 1884.

gebildeten Knollen infiziert sind. Man probierte Eisenvitriol, Kupfervitriol, Bordeauxbrühe, ferner Kupfervitriol-Speckstein und Eisenvitriol mit Kalk. Die Versuche mit diesen Mischungen sind so oft und von so vielen Beobachtern angestellt worden, daß sich jetzt die Wirkung wohl einigermaßen klar übersehen läßt, wenn auch manche Tatsache noch der Erklärung harrt. Als wichtigstes Resultat ergibt sich, daß die Krankheit nicht zum völligen Erlöschen gebracht werden kann, wohl aber auffallend reduziert wird, so daß nur noch eine geringe Zahl von Knollen erkrankt.

Von den genannten Spritzmitteln wirkt am besten Bordeauxbrühe; ungefähr gleich kommt Kupfersodamischung, während die übrigen entweder ziemlich geringe oder eine sogar schädliche Wirkung ausübten. Die ersten vergleichenden Versuche hat in größerem Maßstabe A. PETERMANN[1]) ausgeführt. Er baute Versuchsparzellen von 25 qm Fläche an und spritzte zweimal mit Eisenvitriol, Kupfervitriol oder Bordeauxbrühe. Der Gesamtertrag an Knollen ergab sich dann für die Kontrollparzelle zu 46,37 kg, für die mit Bordeauxbrühe behandelte Parzelle zu 54,54 kg, für Kupfervitriol zu 35,96 kg und für Eisenvitriol zu 32,93 kg. Die beiden letzten Mittel wirken also schädigend auf den Ertrag, während Bordeauxbrühe eine wesentliche Steigerung zur Folge hatte. STEGLICH[2]) hat ähnliche Versuche gemacht und dieselben Resultate erreicht. Nach ihm scheint die Behandlung mit Bordeauxbrühe nicht bei allen Kartoffelarten in gleicher Weise ertragsteigernd zu wirken, denn es ergaben bei 50 qm großen Parzellen in Kilogramm die „sächsische weißfleischige Zwiebel“ unbehandelt 50, behandelt 76 (Differenz 26), „Lercheneier“ 61,8 gegen 67 (Differenz 5,2), „Bisquit“ 38,9 gegen 64 (Differenz 25,1), „Champion“ 119,5 gegen 133 (Differenz 13,5), „Anderssen“ 116 gegen 136 (Differenz 20), „Magnum bonum“ 91,2 gegen 100 (Differenz 8,8). Derselbe Autor berichtet auch über größere Feldversuche mit letzterer Sorte; hier stellte sich der Mehrertrag pro Hektar nach Abzug der Behandlungskosten auf 142,32 Mark. Zu ähnlichen Resultaten in bezug auf die verschiedene Wirkung bei den einzelnen Sorten kam auch MAREK[3]). Besonders eingehend hat E. V. STREBEL[4]) die Wirkung des Kupfervitriol-Specksteinpulvers und der Bordeauxbrühe vergleichend untersucht und die Überlegenheit des letzteren Mittels dargetan, obwohl auch das erstere den Ernteertrag bedeutend erhöhte. So rechnet er pro Hektar für Kupfervitriol-Speckstein einen Mehrertrag von 178,25 Mark, für Bordeauxbrühe von 442,09 Mark heraus nach Abzug aller Unkosten und unter Zugrundelegung eines Preises von 4 Mark für 100 kg Kartoffeln. M. T. MASTERS[5]) schildert Versuche, die zu ähnlichen Resultaten führten und wiederum die Erhöhung des Erntegewichtes und die bedeutende Abnahme der erkrankten Knollen zeigten. Von Bedeutung ist auch ein Bericht über die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit an das englische Parlament[6]), in dem eine große Zahl von praktischen

---

[1]) Expériences sur les moyens de combattre la maladie de la pomme de terre in Bull. de la Stat. agronom. de l'état à Gembloux 1891, Nr. 48.

[2]) Nachrichten aus dem Klub der Landwirte 1893, Nr. 309, und Sächs. landw. Zeit. 1892, S. 71.

[3]) FÜHLINGS Landw. Zeit. 1891, S. 333, 379.

[4]) Versuch, betreffend die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit durch Verwendung von Kupfervitriolpräparaten. Stuttgart 1894.

[5]) The prevention of potato-disease in Garden. Chron. XII, 1892, S. 373.

[6]) Report on recent experiments in checking potato-disease in the United Kingdom and abroad 1892.

Versuchen geschildert wird, die denselben günstigen Einfluß der Bordeauxbrühe erkennen lassen. Merkwürdigerweise ergaben einige Versuche, daß bei allen frühen Sorten, die schon in der Knollenausbildung weit vorgeschritten waren, als die Krankheit sich zu zeigen begann, durch das Bespritzen ein deutlicher Mindererertrag hervorgerufen wurde. Eine zutreffende Erklärung dafür steht noch aus. Endlich seien noch die Versuche von A. SEMPOLOWSKI[1]) erwähnt, der Bordeauxbrühe und Eisenvitriol-Kalkmischung miteinander verglich. Hier ergab das letztere Mittel keinerlei Erhöhung des Ernteertrages, während Bordeauxbrühe ihn auffällig erhöhte und die Erkrankung der Knollen fast ganz verhinderte. Die hier angeführten Proben aus der Literatur, die sich durch Berücksichtigung der amerikanischen Literatur leicht vermehren ließen, mögen genügen, um die bedeutende Überlegenheit der Bordeauxbrühe zu zeigen.

Daß die Kosten für die Bespritzung der Kartoffelstauden mit Bordeauxbrühe durch die Mehrerträge auf den bespritzten Flächen reichlich gedeckt werden, beweisen zahlreiche in Amerika ausgeführte Versuche. So ergaben die 20 Jahre lang durchgeführten Bespritzungsversuche im Staate Vermont[2]) auf den bespritzten Feldern einen durchschnittlichen Mehrertrag von 66 %. Genaue Rentabilitätsberechnungen wurden im Staate New York[3]) angestellt. 10 Jahre lang durchgeführte Versuche ergaben auf den bespritzten Flächen nicht nur eine Deckung der Bespritzungskosten, sondern sogar einen Reingewinn von 144,30 Mark auf den Hektar. Der beste Beweis für die Rentabilität des Spritzens ist aber die Tatsache, daß in den Kartoffelbau treibenden Teilen der Vereinigten Staaten fast auf allen Farmen Einrichtungen zum Spritzen der Kartoffeln vorhanden sind[4]). Auch in Dänemark[5]) ausgeführte Versuche haben ergeben, daß wiederholtes Bespritzen der Kartoffelstauden mit Bordeauxbrühe lohnend ist. In Holland wird ebenfalls das Spritzen der Kartoffelfelder empfohlen und vielfach auch bereits durchgeführt.

Es fragt sich nun, worin die Wirkung dieses Fungizides besteht. Wir sahen, daß es die Krankheit nicht ganz fern zu halten vermag; die auffällige Erhöhung des Erntegewichtes kann daher nicht dadurch erklärt werden, daß die Knollen alle gesund bleiben und ausreifen. Eine Erklärung können wir nur darin finden, daß die Bordeauxbrühe anregend auf das allgemeine Wachstum der Kartoffelpflanze einwirkt. Das Laub wird durch die Bespritzung dunkler grün, stirbt später ab und besitzt größere Länge als ungespritztes. Durch diese auffällige Begünstigung der Assimilationstätigkeit wird natürlich die Bildung der Knollen begünstigt und ihr Stärkemehlgehalt wesentlich erhöht. Und zwar findet diese Steigerung der Lebensenergie auch statt, wenn völlig gesunde Pflanzen bespritzt werden. Die Kräftigung der Pflanzen durch das Spritzen mit Bordeauxbrühe beruht also nicht auf der Abtötung des Parasiten, sondern auf einer Wirkung des Kupfers an sich. C. RUMM[6])

[1]) Beitrag zur Bekämpfung der Kartoffelkrankheit in Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten V, 1895, S. 203.

[2]) LUTMAN, Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. 159, 1911.

[3]) STEWART, FRENCH and SIRRINE in N. York Exp. Stat. Geneva Bull. 349, 1912.

[4]) APPEL, Arb. der Gesellschaft zur Förderung des Baues usw. der Kartoffel, Heft 17, 1918.

[5]) LIND, 104. Beretning fra Statens Forsøgsvirksomhed, 1916.

[6]) Ber. d. D. Bot. Gesellsch. XI, 1913, S. 79 und 445.

konstatierte eine viel größere Zahl von Chlorophyllkörnern im Blattparenchym bespritzter Pflanzen; vielleicht läßt sich dies durch einen chemikalischen Reiz des Kupfers, der ohne Stoffaufnahme zustande kommt, erklären. Auch B. FRANK und F. KRÜGER[1]) haben auf diese Wirkung hingewiesen, indem sie in mehreren Versuchsreihen die Wirkung des Kupfers prüften. Sie fanden bei Parallelversuchen, daß die Kalkmilch allein zwar auch ein wenig belebend wirkt, daß aber die Hauptanregung für die Erhöhung der Lebensenergie vom Kupfer ausgeht. Eine Erklärung dafür ist allerdings noch nicht gegeben; FRANK und KRÜGER meinen, daß es sich dabei um oligodynamische Wirkungen im Sinne NAEGELIS handeln könnte. Übrigens ist auch die gegenteilige Ansicht wiederholt geäußert, welche die Stärkeanhäufung in den Blättern durch Bespritzung mit Bordeauxmischung auf eine Hemmung der Assimilation zurückführt. Auf Grund seiner Studien kommt z. B. EWERT[2]) zu folgendem Schlusse: „Bei den bordelaisierten Pflanzen geht mit dem stärkeren Ergrünen und längerem Grünbleiben Hand in Hand eine langsamere Abführung der Stärke aus den Blättern, ein Niedergang der Atmung, ein gedrungeneres Wachstum und (bei wirklich exakt ausgeführten Vegetationsversuchen) ein Niedergang der Ernte. Diese Erscheinungen sind auf die Gift- und Schattenwirkung der Bordeauxbrühe zurückzuführen."

Den scheinbaren Gegensatz zwischen den Ansichten über die Wirkung der Bordeauxbrühe auf die Kartoffelernte kann man mit SCHANDER[3]) und KIRCHNER[4]) so erklären, daß in Jahren mit trübem Wetter der Lichtgenuß der Pflanzen durch die Bespritzung zu stark herabgedrückt wird und infolgedessen eine Verringerung der Assimilationsprodukte eintritt. In sehr sonnigen Jahren dagegen bleibt diese schädigende Wirkung aus, ja sie wird sogar in ihr Gegenteil verkehrt, wenn die Bespritzung eine Schädigung des Chlorophyllapparates durch zu starke Besonnung verhindert.

Wir haben schon an einzelnen Stellen Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, daß es stets äußerer begünstigender Einflüsse bedarf, um die epidemische Ausbreitung des Pilzes zu ermöglichen. Wenn wir jetzt einige dieser prädisponierenden Einflüsse noch einmal im Zusammenhange besprechen, so geschieht dies, weil sich an dem gegenwärtigen Beispiel der Zusammenhang der Vorbedingungen mit dem Ausbrechen der Krankheit sehr gut zeigen läßt. Das explosionsartige Auftreten der Krankheit vor der Mitte des vorigen Jahrhunderts war wohl sicher durch die ungünstigen klimatischen Verhältnisse verschuldet; die Sommer waren sehr feucht und nicht zu heiß. Bei ähnlicher Witterungslage werden wir also eine schnellere Ausbreitung der Krankheit feststellen können. Der Eintritt der feuchten Periode ist allerdings nicht gleichgültig, sie muß zu einer Zeit einsetzen, in der noch genügend jugendliches Kraut vorhanden ist; man vergleiche dazu die Erörterungen auf S. 172ff. Die Bodenbeschaffenheit spielt ebenfalls eine bedeutende Rolle. Schwere Böden, die schlecht austrocknen, begünstigen die Ausbreitung des Pilzes, während leichte Böden den Pilz

---

[1]) Über den Reiz, welchen die Behandlung mit Kupfer auf die Kartoffelpflanze hervorbringt in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XII, 1894, S. 8.

[2]) Die physiologische Wirkung der Kupferkalkbrühe (Bordeauxbrühe) in Proskauer Obstbauzeitung 1904. Nr. 9.

[3]) Landw. Jahrbuch 1904, S. 517.

[4]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XVIII, 1908, S. 65.

nicht zur Entwicklung kommen lassen. Feuchte Felder sind also durch Drainage zu entwässern. Außerdem wähle man, wo es angängig ist, leichtere Böden und trockenere, hohe Lage. Man achte überhaupt darauf, daß die Pflanzen möglichst reichlich durchlüftet werden können. Für diese Zwecke kommt außer der luftigen Lage auch ein nicht zu dichter Stand der Pflanzen in Betracht, möglichst auch die Anlegung der Reihen parallel mit der meist herrschenden Windrichtung. Daß die einzelnen Sorten mehr oder weniger prädisponiert sind für die Krankheit, darauf wurde bereits oben S. 177 hingewiesen, gleichzeitig aber auch an die Schwierigkeiten erinnert, die sich der Beurteilung der Empfänglichkeit einer Sorte entgegenstellen. Da zu viele Punkte in Betracht kommen, welche die Resistenz einer Sorte beeinflussen, so muß die Auswahl der richtigsten Sorte Sache des Praktikers sein, der die für seine speziellen örtlichen Verhältnisse lohnendste Sorte nur durch Probeanbau herausfinden kann.

Was nun die begünstigenden Momente für die Erkrankung der Knollen betrifft, so wird natürlich bei tiefer und feuchter Lage, schwerem Boden und großer Regenmenge die Krankheit sich bereits vor der Ernte stark ausbreiten. Am meisten aber begünstigen dann unzweckmäßige Aufbewahrungsbedingungen im Winter das Verfaulen der Knollen. Wenn man für möglichste Trockenheit der Aufbewahrungsräume sorgen kann, so wird man der Fäule auch ihre besten Vorbedingungen entziehen.

Von besonderer Bedeutung ist daher die richtige Anlage der Kartoffelmieten. Die Mieten dürfen nicht in stark wasserhaltigem Boden oder in einer Senkung angelegt werden, damit nicht im Winter Feuchtigkeit eindringt. Um gutes Austrocknen der Mieten zu erzielen, bringt man nach Appel[1]) ein „Firstrohr" an. Man legt nämlich über die erste Strohschicht der Miete einen Baumstamm und bringt über diesen eine zweite Strohschicht an. Ist das Stroh durch aufgeworfene Erde befestigt, so zieht man den Baumstamm heraus, so daß die feuchte Luft wenigstens bis zum Eintritt von Frost abziehen kann. Dann allerdings muß das Firstrohr ebenso wie die Strohdecke mit einer 15 cm dicken Erdschicht überkleidet werden.

Man hat schon seit langer Zeit versucht, die Regenmenge und die Heftigkeit der Krankheit zueinander in Parallele zu setzen. Nachdem bereits die älteren Beobachter auf die auffällige Erscheinung hingewiesen hatten, daß gerade regenreiche Sommer das epidemische Auftreten der Krankheit begünstigen, hat man in neuerer Zeit diesem Punkte wieder mehr Aufmerksamkeit zugewandt; so behauptet B. D. Halsted direkt den Zusammenhang beider Erscheinungen. Man wird aber diesen Untersuchungen doch deshalb etwas skeptisch gegenüberstehen, weil gewöhnlich einseitig nur Menge und Dauer des Regens, nicht aber sein Auftreten in Beziehung zu dem Alterszustand der Pflanzen berücksichtigt werden.

Der Schaden, den die Krankheit in allen kartoffelbauenden Ländern seit 60 Jahren angerichtet hat, läßt sich auch nicht annähernd berechnen; genug, daß er in vielen Gegenden die Fortdauer des Kartoffelbaues in Frage stellte. Seitdem man durch zahlreiche und erschöpfende Arbeiten das Wesen und die Ursache der Krankheit näher kennen gelernt hat, verstand man, sich wenigstens so weit dagegen zu schützen, daß

[1]) Flugbl. 15 d. K. Biol. Anst.

der Schaden, der heute alljährlich angerichtet wird, meistens nicht so erheblich wie früher ist. Den besten Einblick über die jährlichen Verluste durch die Krankheit geben die an praktischen Mitteilungen reichen „Jahresberichte des Sonderausschusses für Pflanzenschutz“ in den Arbeiten der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft von 1892 bis 1905 sowie die an der Kaiserlich. Biologischen Anstalt bearbeiteten Berichte über Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen von 1906—1912.

In Irland ist eine Knollenfäule der Kartoffel aufgetreten, die durch eine andere Phytophthoraart, *P. erythroseptica*, hervorgerufen wird; auch in Holland wurde dieser Pilz neuerdings an Kartoffeln gefunden. Die Fäulnis beginnt meist am Nabelende und breitet sich nach dem Kronenende zu aus. An den Lentizellen der mißfarbigen Schale treten kleine Tröpfchen aus, welche die an der Knolle liegenden Erdpartikelchen mit der Schale fest verkleben. Der Geruch der faulen Knollen erinnert an sehr verdünnten Formaldehyd. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Phytophthorafäule zeigen die von *Phytophthora erythroseptica* befallenen Knollen beim Durchschneiden zunächst keine deutliche Verfärbung; erst nach etwa einer halben Stunde ist das erkrankte Gewebe lachsfarben und nach einigen Stunden nimmt es einen dunkel purpurbraunen Ton an.

Nicht nur die Knollen, sondern alle Teile der Kartoffelpflanze können von *Phytophthora erythoseptica* infiziert werden. Von Mitte August ab zeigen befallene Pflanzen eine hellgrüne oder gebliche Farbe; der Rand der Blättchen ist aufwärts gerollt, braun und vertrocknet. Beim Durchschneiden erkrankter Triebe zeigt sich, daß die Hauptgefäße gebräunt sind; die untersten Teile der Stengel sind starkt zersetzt, besonders die Epidermis, das Rindengewebe und das Mark. In den durch Zerstörung der Zellen entstandenen Höhlungen findet man die Oosporen der Phytophthora oft massenhaft. Auch Wurzeln und Rhizome werden teilweise durch den Pilz zerstört; auch hier finden sich die Fortpflanzungsorgane des Pilzes. Die Oosporenbildung kann übrigens in Reinkulturen auf Hafersaftagar beobachtet werden. Nach den Untersuchungen von PETHYBRIDGE wächst bei *Phytophthora erythroseptica* ebenso wie bei *P. infestans* und *P. phaseoli* die Oogoniumanlage unten in das Antheridium hinein, durchbricht oben wieder das Antheridium und entwickelt sich zum Oogon.

Ein Pilz von ganz ähnlicher explosionsartiger Ausbreitung wie *Phytophthora infestans*, der unter Umständen ebenfalls großen Schaden stiften kann, ist die dem Kartoffelpilz verwandte Art *Phytophthora cactorum* Lebert. Die ersten Beobachtungen über eine von diesem Pilze erzeugte Kakteenfäule veröffentlichten LEBERT und F. COHN[1]). Sie beobachteten, daß *Cereus giganteus* und *Melocactus nigrotomentosus* unter dem Angriff des Parasiten schnell in Fäulnis übergingen. Im Botanischen Garten zu Berlin trat vor etwa zehn Jahren die Krankheit auf jüngeren Kakteenexemplaren nicht selten auf. Der Pilz kommt übrigens nicht nur auf Kakteen vor; HIMMELBAUR[2]) konnte ihn auf Zweige von Liguster, Jasmin, Forsythia, Crataegus, Fagus, Flieder und auf Keimlinge von *Fagopyrum esculentum* sowie *Clarkia pulchella* übertragen.

[1]) COHNS Beiträge I, S. 51.
[2]) Jahrb. d. Hamb. Wiss. Anstalten, Bd. 28, 1910, 3. Beiheft, S. 39

Eine in der Schweiz beobachtete Birnenfäule durch *Phytophthora cactorum Leb.* zeigte sich auch in Böhmen[1]); das erkrankte Fruchtfleisch ist nicht breiig wie bei anderen Fäulen, sondern hart und langsam vertrocknend. OSTERWALDER beobachtete eine Phytophthorafäule auch an Äpfeln und stellte fest, daß nur verletzte Früchte infiziert werden. Besonders zeigt sich die Phytophthorafäule an Früchten, die an den Zweigen tief herabhängen und den Erdboden beinahe berühren. Auch an Lagerobst tritt die Phytophthorafäule auf[2]). Eine weit verbreitete Erdbeerfäule sowie das Absterben von Veredelungen an Apfelbäumchen ließ sich auch auf den Pilz zurückführen.

Einen ähnlichen, auf erkrankten Buchenkeimlingen auftretenden Pilz beschrieb dann HARTIG[3]) unter dem Namen *Phytophthora fagi* HARTIG. Außer auf Buchen fand HARTIG seinen Pilz auch auf Ahorn, Fichte, Kiefer, Lärche und Tanne. Da beide Pilze einander sehr ähnlich waren und beide auf den verschiedensten Wirtspflanzen auftraten, hat sie DE BARY[4]) unter dem Namen *Phytophthora omnivora de By.* vereinigt. Auch die von SCHENCK[5]) auf Sempervivum-Arten gefundene *Ph. sempervivi* wurde von DE BARY mit zu *Ph. omnivora* einbezogen, da es ihm gelungen war, auch Sempervivum-Arten mit seinem Pilz zu infizieren. In die derbe Epidermis der Laubblätter konnten allerdings die Keimschläuche der Zoosporen nicht eindringen, wohl aber in die Oberhaut zarter Blütenstiele. Die Laubblätter erkranken aber leicht durch Einwandern des Pilzes von Wundstellen aus. DE BARY fand seinen Pilz auf Keimpflänzchen von *Cleome violacea*, *Alonsoa caulialata*, *Schizanthus pinnatus*, *Gilia capitata*, *Fagopyrum marginatum* und *tataricum*, *Clarkia elegans*. Ferner wurde der Pilz auch auf den Sämlingen von *Picea excelsa*, *Pinus silvestris*, *P. laricio*, *P. strobus*, *Larix europaea*, *Abies pectinata* sowie von *Acer platanoides* und *A. pseudoplatanus* gefunden.

Bei den Buchen erscheint das Übel jedesmal, wenn nach einem Buchensamenjahre reichlich Büschel von jungen Sämlingen sich einfinden, und es wird in dem Maße gefährlicher, als die Regenmengen in den Monaten Mai und Juni wachsen.

Die Krankheit äußert sich dadurch, daß entweder schon im Boden ein Schwarzwerden von den Würzelchen aus stattfindet oder erst nach Entfaltung der Samenlappen sich mißfarbige Flecken an verschiedenen Stellen zeigen. Eine dauernd feuchte, namentlich warme Witterung und schattiger Standort lassen die Pflänzchen schnell in sich zusammensinken; eine trockene Zeit macht sie rotbraun und trocken. Ahornkeimlinge, bei denen man oft von der Ansatzstelle der Samenlappen aus tiefschwarze Striche am Stengel auf- und abwärts sich erstrecken sieht, können manchmal die Krankheit überstehen, wenn nur die Stengelspitze befallen erscheint; ist dagegen die Basalgegend mehr ergriffen, wird der Tod fast unvermeidlich.

Was die Krankheit gefährlich macht, ist die leichte Verbreitung die von einem Herde in den Saatbeeten zentrifugal fortschreitet oder zu beiden Seiten eines begangenen Fußsteiges sich schnell fortpflanzt. In infizierten Saatbeeten sah HARTIG die Krankheit in den nächsten Jahren immer intensiver auftreten.

---

1) Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Österr., XIII, 1910, S. 502.
2) Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1912, S. 279.
3) Untersuchungen aus dem Forstbot. Inst. München. 1880, S. 33.
4) Bot. Zeit., 1887, S. 593.
5) Sitzungsber. d. Naturf. Ges. Leipzig, 1875.

Der Parasit muß von einem Jahre auf das andere durch die im Erdboden überwinternden Oosporen übertragen werden. Das Mycel ist im Gewebe der Samenlappen meist interzellular und sendet nur kleine, rundliche Haustorien in die Zellen, deren Stärkekörner infolgedessen bald verschwinden und deren plasmatischer Inhalt abstirbt. Die Konidienäste durchbrechen die Oberhaut; ihre Spitze schwillt zu einem zitronenförmigen, an der Spitze papillenartig ausgezogenen, kurzgestielten Zoosporangium (Fig. 18, *3 a*) an, nach dessen Abschnürung der Ast sich verlängert und ein neues Zoosporangium bildet. Unter Wasser kann dieser Prozeß sich mehrfach wiederholen. Das abgeschnürte Glied entwickelt sich nicht nur zu einem Zoosporangium, sondern kann auch als einfache Konidie keimen und entweder seinen Inhalt in eine sekundäre Konidie übertragen oder direkt seinen Keimschlauch in die Epidermiszellen einbohren. Bei den Schwärmsporen, die nicht selten innerhalb des Sporangiums sich bewegen und durch die Seitenwände ihre Keimschläuche hindurchbohren, falls sie nicht durch die aufgelöste Sporangienspitze ihren Ausweg finden, beobachtet man, daß die Keimschläuche besonders gern dort die Epidermiszellen durchbrechen, wo zwei Zellen aneinanderstoßen. Schon drei bis vier Tage nach der Impfung kann die infizierte Stelle neue Konidien entwickeln und auf diese Weise die Krankheit in den Monaten Mai bis Juli übertragen.

Die interzellular im Blattparenchym sich bildenden Oosporen entstehen an der Spitze kurzer Mycelzweige durch Einwirkung der teils von besonderen Zweigen ausgehenden oder am Grunde des Oogons hervorsprossenden Antheridien, deren Befruchtungsfortsatz bis an die Oosphäre vordringt und einen Teil des Antheridieninhaltes in die Eikugel leitet. In den Wurzeln der Koniferenkeimlinge trifft man die Oosporen sowohl im Rindenparenchym als auch im Innern der Tracheïden, in denen sich die Pilzfrüchte mit ihrer Gestalt dem langgestreckten Raume anpassen und länglich werden. Erde von einem erkrankten Buchensämlingsbeete wurde in Wasser angerührt und infizierte nach vier Jahren noch junge Pflänzchen. Die Keimung der Oosporen beschreibt de Bary bei Exemplaren von *Clarkia.* Im Wasser schwillt die Oospore auf; ihr Epispor berstet, und es tritt ein Keimschlauch heraus, der zum unverzweigten Konidienträger wird (Fig. 18, *3 b*). In der Konidie bilden sich Schwärmsporen. Eine andere Keimung wurde nicht beobachtet, und es bleibt auch bemerkenswert, daß junge Clarkia-Pflänzchen, in die nächste Berührung mit dem Keimschlauch der Oospore gebracht, nicht infiziert wurden. Die Keimschläuche drangen nicht ein, sondern gingen zugrunde.

Befallene Saatbeete werden deshalb nicht mehr für Aussaaten, wohl aber zur Verschulung zu benutzen sein. Der befallene Bestand wird von jeder Beschattung zu befreien sein, außerdem sind die kranken oder schon gestorbenen Exemplare sorgfältig zu entfernen; tägliche Revision der Saatbeete ist notwendig.

Ans den Untersuchungsergebnissen von de Bary ist hervorzuheben, daß der durch gesteigerte Wasserzufuhr in seiner Entwicklung auffallend begünstigt erscheinende, ja im Wasser geradezu am besten gedeihende Pilz auch Saprophyt sein kann und auf zersetztem, tierischem Gewebe sich ebenfalls entwickelt. Außerdem ist bemerkenswert, daß der in der Wahl seiner Nährpflanzen wenig beschränkte Schmarotzer nicht auf allen Pflanzen Oosporen entwickelt. Mindestens sind solche nur in

Clarkia und *Gilia* angetroffen worden, von Osterwalder gelegentlich auch in stark feucht gehaltenen Stengelstücken von *Calceolaria*, während bei *Cleome*, *Alonsoa*, *Schizanthus* und *Fagopyrum* nur Mycel mit Konidienbildung sich vorfand. Die Infektionsversuche zwecks Erweiterung der Kenntnis der Wirtspflanzen ergaben eine vollkommene Immunität der Kartoffel und auch der Tomate gegen diesen Schmarotzer. Dagegen wurden *Lepidium sativum*, *Oenothera biennis*, *Epilobium roseum* und auch die der Kartoffel näherstehende *Salpiglossis sinuata* schnell infiziert. Osterwalder [1]) beschreibt das Auftreten des Pilzes an *Calceolaria rugosa* (*hort.*); in schweizerischen Gärtnereien gingen diese Pflanzen in einem Sommer zu Hunderten infolge des Phytophthorabefalles ein. Die Erkrankung äußert sich zuerst in einer Braunfärbung des Stengels dicht über dem Erdboden; die Verfärbung breitet sich bald aus und die Pflanzen gehen unter Welkeerscheinungen zugrunde. Das Mycel des Pilzes dringt in das Innere der Zellen ein, was besonders beim Mark deutlich zu sehen ist. Osterwalder konnte auch mit Reinkulturen des Pilzes Infektionen an Calceolaria-Pflanzen hervorrufen.

Vergleichende Kulturversuche mit *Phytophthora fagi* Hartig und *Ph. caetorum* Leb. führten Himmelbaur [2]) zu dem Schluß, daß diese Pilze sich morphologisch sehr wohl unterscheiden lassen. Während der Buchenpilz eiförmige Konidien aufweist, ist bei der Kakteenphytophthora die Form der Konidien äußerst variabel; man findet kugelrunde, aber auch längliche Konidien. Die Oogonien sind bei *Ph. fagi* meist interkallar, bei *Ph. cactorum* meist endständig. Während sich die Antheridien bei *Phytophthora fagi* stets an die untere Seite des Oogons anschmiegen, legen sie sich bei *Phytophthora cactorum* an einer beliebigen Stelle des Oogons an. Die Oosporen messen bei *Ph. fagi* 20—30, bei der Kakteenphytophthora 30—45 μ im Durchmesser. Auch die Wuchsform beider Pilze in künstlicher Kultur ist voneinander verschieden. Bei *Ph. fagi* entstehen die Konidien regellos, bei *Ph. cactorum* in ringförmig angeordneten Gruppen. Himmelbaur ist daher der Ansicht, daß die Vereinigung beider Pilze zu der Art *Ph. omnivora* nicht berechtigt ist.

Phytophthora syringae Kleb. unterscheidet sich von *Ph. cactorum* durch die Form der Sporangien und Oosporen [3]). An den Sporangien des Fliederpilzes ist der Deckel flach und nach der Entleerung schneidet die Öffnung direkt am Ende des ovalen Sporangiums ab. Die Sporangien von *Ph. cactorum* dagegen haben am oberen Ende eine hervorragende Papille, und nach der Entleerung einen dieser Papille entsprechenden kurzen Kanal. Die Oogonien von *Ph. syringae* sind nicht birnförmig wie die von *Ph. cactorum*; die Antheridienhyphen des Fliederpilzes entspringen an einem entfernten Teil des Tragfadens, schmiegen sich aber wie bei *Ph. cactorum* an einer unbestimmten Stelle dem Oogon an. Auf Agarkulturen treten die Konidien des Fliederpilzes in geschlossenen Ringen auf.

Die durch *Ph. syringae* hervorgerufene Krankheit zeigt sich besonders beim künstlichen Treiben des Flieders. An kräftigen Pflanzen mit gut entwickelten Blütenknospen bleibt beim Treiben ein Teil der Knospen aus; andere Knospen entfalten sich zwar, verkümmern aber und sterben vorzeitig ab. Im ersten Fall sind die erkrankten Triebe

---

[1]) Centralbl. f. Bakt., II. Abt., XXV, 1910, S. 260.
[2]) Jahrb. d. Hamb. Wiss. Anstalten, XXVIII, 1910, S. 39.
[3]) Klebahn, Krankheiten des Flieders, 1909.

meist an der Spitze gebräunt, ihre Rinde ist geschrumpft und setzt sich scharf von der gesunden Rinde ab. Im andern Falle sind die oberen Teile der Zweige mit den Endknospen gesund, man findet aber an den unteren Teilen scharf abgegrenzte, gebräunte Stellen.

In den Interzellularräumen der Rinde verlaufen die Hyphen des Pilzes, welche fadenförmige Haustorien ins Innere der Zellen senden. Die Oogonien finden sich in den Interzellularen der Rinde und besonders in den erkrankten Knospen.

In den Gärtnereien erfolgt die Infektion meist vom Boden aus. Die abgeschnittenen kranken Zweige werden vielfach achtlos beiseite geworfen und der Pilz findet im Boden Gelegenheit zu saprophytischer Entwicklung. Während der Überwinterung wird der Topfflieder schräg gelegt und die den Boden berührenden Knospen noch häufig mit Laub zugedeckt; der Pilz hat also günstige Entwicklungsbedingungen und kann aus dem Boden leicht in die Knospen gelangen. Eine Infektion an den unteren Stamm- und Rindenteilen ist nur da möglich, wo kleine Abschürfungen der Rinde vorhanden sind.

Als Vorbeugungsmaßregel gegen die Krankheit wird neben dem Verbrennen der erkrankten Pflanzen besonders empfohlen, die Pflanzen über Winter möglichst trocken zu halten und so zu lagern, daß die Knospen nicht den Boden berühren.

Auf *Ph. nicotianae* Breda de Haan wird die Krankheit von Tabaksetzlingen auf Java (Bibitziekte) zurückgeführt, über die J. van Breda de Haan [1]) nähere Mitteilungen gemacht hat. Bei den noch jungen Pflänzchen nehmen die Blätter, wenn sie höchstens 2—3 cm lang sind, eine schmutzig grau-grüne Färbung an und verwandeln sich dann in eine schlammige, dunkelgrüne Masse, die den Boden bedeckt, so daß es aussieht, als wäre die ganze Kultur mit kochendem Wasser begossen worden. Ganze Beete können in einer Nacht der Krankheit zum Opfer fallen. Bei größeren Pflanzen mit festerem Bau treten auf der Blattfläche Flecken auf, die abwechselnd hell und dunkel gezont sind und am Rande einen braunen Saum zeigen. Auch am Stengel können ähnliche Fleckenbildungen auftreten. Hauptsächlich ergreift der Pilz die in der Nähe des Bodens befindlichen Pflanzenteile, doch kann er sich besonders schnell im Mark ausbreiten und in die Blattstiele eindringen, so daß die Blätter am Stamm herabhängen und vertrocknen (Fig. 23). Das infizierte Mark spaltet sich in zahlreiche horizontale Platten. Da die Krankheit durch Feuchtigkeit unterstützt wird, so wird empfohlen, den jungen Pflanzen mehr Luft und Licht zu geben und sie mit Bordeauxbrühe zu spritzen; man spritze bei Trockenheit alle 5 bis 7 Tage, beim Auftreten der Krankheit noch öfter, verwendet aber dann $^3/_4$ %ige Brühe statt einprozentiger. Häufig findet man in den zerstörten Pflanzen noch Bakterien, welche aber erst als sekundär hinzugekommene Saprophyten zu betrachten sind.

Von großer praktischer Bedeutung ist *Phytophthora Faberi* Maubl., ein Pilz, der die Braunfäule und den Krebs des Kakaobaumes hervorruft. Auf die Unterschiede zwischen der Kakao-Phytophthora und der *Ph. omnivora* hat von Faber [2]) besonders aufmerksam gemacht, dem wir

---

[1]) Voorloopig Rapport over de bibitziekte in de Tabak in Teysmannia. Batavia 1893; De bibitziekte in de Deli-Tabak veroorzaakt door Phytophthora Nicotianae in Meded. uit's Lands plantentuin. Batavia 1896.

[2]) Arbeiten aus der Biologischen Anstalt, VII, S. 193.

auch Angaben über das Krankheitsbild sowie über die Bekämpfung verdanken.

Phytophthora Faberi befällt Früchte jeden Alters und ruft an ihnen die sogenannte Braunfäule hervor. Die Verfärbung der Früchte beginnt meist an der Spitze oder am Stielende, weil dort die Fruchtoberfläche am längsten feucht bleibt und daher an diesen Stellen für den Pilz besonders günstige Entwicklungsbedingungen sind. Die befallenen Teile färben sich dunkelbraun, und in kurzer Zeit ist die ganze Frucht verfärbt. Aus dem befallenen Gewebe brechen die Sporangien in Form weißer, später gelblich-weißer Rasen hervor.

Das Mycel findet man in frisch infizierten Früchten nur in der Fruchtwand an, und zwar besonders in den Schleimgängen. Bei stark infizierten Früchten ist auch die Samenschale und der Embryo vom Mycel durchwuchert. Die Oosporen liegen im Gewebe zerstreut, am häufigsten in den Schleimgängen und zwischen Fruchtwand und Samenschale.

Die Kakao-Phytophthora ist auch der Erreger des gefürchteten Kakaokrebses (Rindenfäule). Auf der Rinde erkrankter Zweige findet man dunkle Flecken, unter denen die lebenden Gewebe grau verfärbt sind. Aus den dunklen Flecken treten weinrote Tröpfchen hervor, die schließlich herunterlaufen und rostfarbene Striche hinterlassen. Das Rindengewebe ist wein- bis dunkelrot verfärbt, faulig und naß; von dem gesunden Gewebe ist es durch eine dunkelbraune Zone abgegrenzt. Allmählich läßt die Tropfenbildung nach, die Rinde bricht auf und zeigt die Pilzvegetation. Wenn Krebsstellen in der Nähe von Fruchtstielen liegen, so geht die Krankheit auf die Frucht über; umgekehrt tritt am Stiel braunfauler Früchte häufig Krebs auf. Das häufige Vorkommen von Fusarium auf Krebsstellen hatte zu der irrigen Annahme geführt, daß der Kakaokrebs durch ein Fusarium hervorgerufen würde [1]).



Fig. 23. Welkekrankheit des Tabaks durch Phytophthora nicotianae. (Nach PETERS.)

Die Krankheit breitet sich besonders während der Regenzeit sehr schnell aus. Man beobachtete, daß infizierte Früchte häufig durch Bohrgänge von Würmern durchlöchert werden; aus diesen Bohrgängen fällt das zu Mehl vermahlene Gewebe der kranken Früchte mit den Oosporen heraus, wird durch den Wind verbreitet und gelangt an gesunde Bäume. Durch Fliegen, Käfer und andere Insekten sowie durch Ratten, die reife Früchte gern aufsuchen, werden die Sporen

---

[1]) Die Literatur hierüber findet sich bei DEMANDT, Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., Bd. 28, 1918, S. 241.

verschleppt. Auch Arbeiter verbreiten die Krankheit, indem sie mit ihrem Schuhwerk sporenhaltige Erde verschleppen; daher ist es zu erklären, daß sich die Krankheit besonders längs der Wege ausbreitet. Auch fließendes Wasser ist nach Beobachtungen von DEMANDT[1]) von Bedeutung für die Ausbreitung der Krankheit.

Als Vorbeugungsmaßnahmen ist an erster Stelle das sorgfältige Entfernen und Verbrennen der kranken Früchte zu nennen; sehr stark erkrankte Bäume müssen vollständig verbrannt werden. Kleinere Krebsstellen lassen sich herausschneiden; diese Bäume müssen aber häufig daraufhin kontrolliert werden, ob sich die Krankheit nicht doch noch ausgebreitet hat. Reife Früchte sind bald zu ernten und außerhalb der Bestände zu entkernen; die Schalen müssen getrocknet und verbrannt werden, weil die faulenden Kakaoschalen einen günstigen Nährboden für die Phytophthora darstellen. Das Beschneiden der Bäume ist nur während der Trockenzeit vorzunehmen. Arbeiter von verseuchten Pflanzungen dürfen nicht in gesunden Pflanzungen verwendet werden. Da die *Phytophthora Faberi* auch die Nüsse von *Hevea brasiliensis* befällt und auf ihnen reichlich Sporangien bildet, sollte man in Kakaoplantagen keine Zwischenpflanzungen von *Hevea* vornehmen. — Was die Anfälligkeit der Kakaovarietäten anlangt, so ist nach DEMANDT von den beiden in Samoa angebauten Varietäten *Forastero* als die härtere Sorte zu bezeichnen. *Forastero* hat einen glatten Stamm mit ziemlich harter Rinde und neigt infolgedessen nicht dazu, so viel Epiphyten auf seiner Rinde anwachsen zu lassen wie der *Criollo*. Der Forastero-Stamm trocknet daher schneller ab und bietet dem Pilz nicht so günstige Entwicklungsbedingungen wie der Criollo-Stamm. Als direktes Bekämpfungsmittel ist regelmäßiges Spritzen der Pflanzungen mit Bordeauxbrühe zu empfehlen; der Brühe wird zur Erzielung größerer Haftfähigkeit zweckmäßig Kolophonium zugesetzt.

Endlich ist noch eine auf Bohnen parasitierende Art der Gattung Phytophthora zu erwähnen, *Phytophthora phaseoli* Thaxt., über die R. THAXTER[2]) die ersten genauen Notizen gegeben hat. W. C. STURGIS[3]) hat dann später darüber weitere Forschungen angestellt, aus denen hervorgeht, daß die Limabohnen (*Phaseolus lunatus*) innerhalb drei Wochen 50% ihrer Hülsen verlieren können. Ebenso wie auf den jungen Früchten kommt der Pilz auch auf den Blättern und Stengeln vor und entwickelt seine Konidienträger nach außen hin als grauen Reif. Oosporen wurden bisher nicht aufgefunden. Als besonders begünstigend für die Ausbreitung des Pilzes hat sich feuchter Boden ergeben, während das dichte Setzen der Bohnen oder die Stellung der Bohnenstangen keinen Einfluß ergeben haben. STURGIS empfiehlt deshalb gute Entwässerung und luftige Lage.

Die Gattung *Basidiophora* Roze et Cornu besitzt nur eine Art, *B. entospora*. Sie zeichnet sich durch die unverzweigten Konidienträger aus, die auf ihrer etwas kugelig angeschwollenen Spitze eine Anzahl feiner Sterigmen tragen, deren jedes eine Konidie bildet. Diese werden zum Zoosporangium; außerdem sind Oosporen bekannt. Der Pilz ist auf *Erigeron canadensis* in Nordamerika heimisch und ist von da auch nach Europa mit der Nährpflanze verschleppt worden. Er kommt außer-

[1]) A. a. O.

[2]) Report of the Mycologist for 1889. New Haven 1890, S. 167.

[3]) The Mildew of Lima Beans in 21. Ann. Rep. Connectic. Agric. Exp. Stat. for 1897. New Haven 1898, S. 159.

dem auf *Solidago rigida* und *Aster novae angliae* vor, verursacht aber keinen nachweisbaren Schaden.

Wichtiger ist die Gattung *Sclerospora* Schroet. Sie besitzt baumförmig verzweigte, dicke Konidienträger, die auf kurzen, dicken Seitenästen kugelige Konidien bilden. Die Konidienrasen verschwinden sehr bald, und es bleiben nur im Innern der Nährpflanze die ausgebreiteten Oosporenlager übrig, welche Schwielen und Auftreibungen an den Pflanzenteilen hervorrufen. Diese brechen schließlich wie Brandpusteln auf und lassen die braunen Oosporen in pulverigen Massen frei werden. Auf *Setaria*-Arten kommt in Nordamerika und Europa *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. vor und kann bei den kultivierten Arten dieser Gattung Schaden stiften. Die befallenen Pflanzen fallen durch außergewöhnliche Bestockung und chlorotische Färbung auf. Der Pilz kann die Bildung der Ähren ganz unterdrücken; zuweilen entstehen auch deformierte Blütenstände, ja man findet auch teilweise deformierte Ähren, die einige normale, völlig gesunde Samen zur Reife bringen. Eine zweite Art *S. macrospora* Sacc. tritt auf *Zea mays* in Italien auf und erzeugt eine Vergrünung der männlichen Blütenstände. G. Cugini und G. B. Traverso[1]) haben die Krankheit genauer untersucht und wiesen zwischen den Hüllspelzen mehrerer Ährchen ein unregelmäßiges, dickes Mycel nach, das in den oberen Ährchen auch sporadisch Oosporen gebildet hatte. Auf denselben Pilz wird auch eine Erkrankung des Weizens bei Rom von G. B. Traverso[2]) zurückgeführt, von der V. Peglion[3]) als der erste Beobachter behauptet hatte, daß *S. graminicola* die Ursache sei. Die Krankheit wird als „Kräuselung" bezeichnet und tritt in den Ähren auf. In frischem Zustande besitzen sie eine blaugrüne Färbung und eine eigenartige fleischige Konsistenz; die deformierten Ährchen sind mehr oder weniger vom obersten Blatt eingeschlossen, das selbst hypertrophisch in mehreren Windungen die Spindel bis zur Spitze umgibt. Häufig vergrünen und viviparieren auch die Ähren. Zuweilen werden in befallenen Ähren auch einige äußerlich normale Körner ausgebildet; Embryo und Endosperm weisen keine Infektion auf, dagegen findet man im Perikarp Mycel und Sporen. Die Frage, ob solche Körner für die Verbreitung des Pilzes Bedeutung haben, ist noch nicht gelöst; nach den bisherigen Versuchen scheint bei normaler Aufbewahrung der Körner keine Infektion des Keimlings stattzufinden. Auf *Phragmites communis* bringt derselbe Pilz zu Hexenbesen umgestaltete Blütenstände hervor. Konidien wurden nicht beobachtet, wohl aber Oosporen und Mycel. Als weitere Wirtspflanzen der *Sclerospora macrospora* sind Hafer, Gerste, *Agropyrum repens*, *Lolium temulentum*, *L. perenne*, *Festuca elatior*, *Alopecurus agrestis* und *Glyceria festuciformis* zu nennen[4]). Augenscheinlich begünstigen das epidemische Auftreten des Pilzes äußere Umstände; so führt Peglion die in dem betreffenden Jahre häufig vorgekommenen Tiberüberschwemmungen als einen Grund an. Peglion

[1]) La Sclerospora macrospora Sacc. parassittà della Zea Mays L. in Le Staz. sperim. agr. ital. XXXV, 1903, S. 46.

[2]) Note critiche sopra la Sclerospora parassite di Graminacee in Malpighia XVI, 1902, S. 280.

[3]) La peronospora del frumento in Bull. di Notiz. agrar. Roma 1900 und Annuar. d. R. Staz. di Patol. veget. I, 1901. S. 81 und Über die Biologie der Sclerospora, eines Parasiten der Gramineen in Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 28, 1910, S. 580.

[4]) Severini, G., Nuovi ospiti per la Sclerospora macrospora in Stazioni speriment. agrar., XXXIV, 1910, S. 774.

vermutet, daß durch die Überschwemmungen die Oosporen in Freiheit gesetzt werden. Die Oosporen der *Sclerospora macrospora* liegen nämlich im Gegensatz zu *S. graminicola* fest im Gewebe der Wirtspflanze eingebettet; will man sie freilegen, so muß man das Gewebe mit Kalilauge oder durch längeres Einweichen in Wasser auflockern.

Von hervorragender Bedeutung für die Phytopathologie ist die Gattung *Plasmopara* Schroet., weil sie nicht bloß eine ganze Anzahl von schädlichen Pilzen umfaßt, sondern vor allem die ungemein schädliche *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et De Toni. Diesem für den Weinbau so hervorragend gefährlichen, unter dem Namen „falscher Meltau", „grape-vine mildew" bekannten Pilze soll eine ausführlichere Besprechung gewidmet werden.

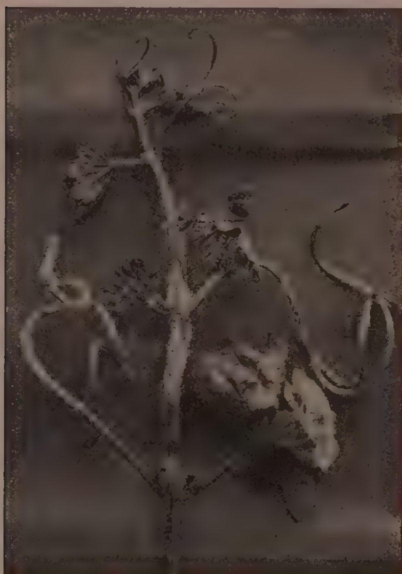


Fig. 24. Plasmopara viticola. (Nach K. Müller.)

Der Schmarotzer tritt bei uns von Mitte Mai bis Anfang September auf den verschiedensten Teilen der Reben auf und befällt besonders die amerikanischen *Vitis*-Arten, namentlich *Vitis aestivalis*, *labrusca*, *vulpina*, *cordifolia*, *vinifera*. Das Auftreten der Krankheit macht sich dem bloßen Auge zuerst durch Erscheinen gelbgrüner Flecken, besonders auf den untersten Blättern, bemerkbar. Diese „Ölflecken" erscheinen bei feuchtem Wetter ganz plötzlich ohne ein Übergangsstadium; bei Trockenheit kann man dagegen eine allmähliche Verfärbung beobachten. Auf der den Ölflecken entsprechenden Stelle der Blattunterseite zeigen sich im allgemeinen wenige Tage später weißliche Schimmelrasen, die im Gegensatz zu den Oidiumrasen wie ein Flaum vom Blatt abstehen (Fig. 25). Die Ölflecken trocknen ein, bei trockenem Wetter ohne vorher Schimmelrasen gebildet zu haben. Der bräunliche Ton der Ölflecken zeigt sich zuerst längs der größeren, dann längs der dünneren Nerven, so daß auf einem schmutzig gelbgrünen Untergrund eine bräunliche Zeichnung sichtbar wird. Endlich sind die erkrankten Stellen ganz abgestorben, die Blätter fangen an, sich zu kräuseln, zu vertrocknen uud abzufallen. Die „Blattfallkrankheit" der Reben greift oft sehr schnell um sich; je nach den Witterungsverhältnissen ist die Beschädigung der Weinstöcke verschieden.

Werden junge Triebe von dem Pilz befallen (Fig. 24), so verwelken sie bald und vertrocknen. Auch die Gescheine können infiziert werden, so daß an den Trauben nur einzelne Beeren ausgebildet werden. Haben die Beeren bereits eine gewisse Größe erreicht, so kann der Pilz nur noch vom Stiel aus in sie eindringen. Derartig infizierte Beeren trocknen dann ein. Zunächst bilden sich vom Stielende aus Falten, so daß die

Beere einem Tabaksbeutel gleicht; später schrumpfen die Beeren ganz zusammen und werden braun (Lederbeeren).

E. Prillieux sah im Jahre 1881 die *Plasmopara* in Frankreich schon zur Blütezeit des Weinstockes Anfang Juni erscheinen, ja in Algier schon Mitte Mai auftreten. Zuerst litten die Amerikaner, wenige Tage später auch die französischen Reben. Bei zeitigem Auftreten und starker Verbreitung auf den Blättern werden diese in ihrer Assimilationsarbeit gestört und infolgedessen leiden die Trauben Nahrungsmangel, sie bleiben klein und werden notreif.

Kann sich der Stock nicht mehr erholen, so leidet auch das Holz; Prillieux fand, daß die Stöcke, die im Sommer vom falschen Meltau befallen waren, im Winter unter Frost viel stärker litten, als die nicht mit *Plasmopara* besetzt gewesenen Reben.

Die mikroskopische Untersuchung des weißen Schimmelanflugs, der, ähnlich wie bei der Kartoffelkrankheit, die braune, abgestorbene, zentrale Stelle des befallenen Fleckes kranzartig umgibt, besteht aus zarten, aufrechten, verästelten Konidienträgern, welche bis ½ mm Höhe erreichen. Die Träger treten in Büscheln von 3—8 Stück aus den Spaltöffnungen des Blattes und sind nicht alle fruchtbar; die fruchtbaren entwickeln kurze, alternierende, an der Spitze dreiteilig gespaltene Äste. Hauptsächlich brechen also die Rasen an der Unterseite des Blattes hervor. Es kommt aber auch vor, daß sie oberseitig herauswachsen, namentlich, wie A. N. Berlese[1]) konstatierte, auf den durch *Phytoptus vitis* hervorgerufenen Anschwellungen.



Fig. 25. Plasmopara viticola. (Nach K. Müller.)

Meist brechen die Konidienträger in der Nacht aus dem Blatt hervor, und zwar etwa binnen 12 Stunden, wenn nach vorhergehendem kühlem Wetter plötzlich warme, feuchte Witterung folgt. Bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit können übrigens die Konidienträger auch hervorbrechen, ohne daß vorher „Ölflecken" auf der Blattoberseite auftreten.

Die Konidien sind oval, 12—13 μ lang und 8—17 μ breit. Am Gipfel sind sie abgerundet, bisweilen auch etwas zugespitzt, ohne jedoch eine Papille zu bilden, glatt und farblos. Die Untersuchungen von Istvánffi und Pálinkás[2]) haben gezeigt, daß die Konidien erst nach einer gewissen Zeit ausreifen; erst 1½—2 Tage alte Konidien bilden

[1]) Rivista di Patol. Veg. II, 1893, S. 109.
[2]) Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 32, 1912, S. 551.

Zoosporen. Bringt man ausgereifte Konidien in einen Wassertropfen, so entlassen sie nach 1½—3 Stunden Zoosporen (meist 6—8), die mit zwei Wimpern versehen sind. Nach etwa halbstündiger lebhafter Bewegung runden sich die Zoosporen ab, kommen zur Ruhe und entsenden nach wenigen Stunden (bei 20° C etwa nach 3 Stunden) einen Keimschlauch. Bereits 4½ Stunden, nachdem eine ausgereifte Konidie auf ein Weinblatt gelangt ist, kann eine Infektion stattfinden.

Über die Art und Weise, wie der Pilz in die Wirtspflanze eindringt, war man lange Zeit im unklaren. Allerdings hatte schon MILLARDET[1]) im Jahre 1887 durch Infektionsversuche an abgeschnittenen Blättern festgestellt, daß Infektionen auf der Blattunterseite sehr leicht erfolgen, auf der Blattoberseite dagegen fast gar nicht. Diese Ergebnisse MILLARDETS waren aber in Vergessenheit geraten, dagegen erinnerte man sich seiner ein Jahr vorher angestellten Versuche und gründete hierauf falsche Vorstellungen von der Infektion der Weinblätter durch *Plasmopara*. MILLARDET[2]) hatte nämlich im Jahre 1886 eine horizontal orientierte Glasplatte, die beiderseits mit Öl bestrichen war, in einem stark von *Plasmopara* befallenen Weinberg aufgestellt. Nach 26 Stunden wurden auf 1 qcm der Glasoberseite 32 000 *Plasmopara*-Konidien gefunden, auf einer gleich großen Fläche der Glasunterseite dagegen keine einzige Konidie. Hieraus zog man den Schluß, daß die Infektion auf der Blattoberseite erfolgen müßte. Bestärkt hierin wurde man noch durch eine Veröffentlichung von PRILLIEUX[3]), der ebenfalls behauptete, daß die Keimschläuche der *Plasmopara* die Blattoberseite durchbohren.

Die Ansicht, daß eine Infektion nur auf der Blattoberseite erfolgen könne, war allgemein verbreitet. Und noch im Jahre 1907 betonte MÜLLER-Thurgau[4]) die Notwendigkeit, die Oberseite der Rebblätter mit Kupferkalkbrühe zu bespritzen, da nur auf der Oberseite eine Infektion stattfinde. Durch die Untersuchungen RUHLANDS und VON FABERS[5]) wurde dann zuerst wieder der Nachweis erbracht, daß nur von der Blattunterseite her Infektionen gelingen. Die Untersuchungen wurden einige Jahre darauf von MÜLLER-Thurgau[6]), FAES[7]), ITSVÁNFFI und PÁLINKÁS[8]) und neuerdings von GREGORY[9]) bestätigt. Besonders die beiden zuletzt genannten ungarischen Forscher und MÜLLER-Thurgau haben durch ihre Untersuchungen viel zur Kenntnis der Biologie der *Plasmopara viticola* beigetragen. Bei sämtlichen Versuchen gelangen Infektionen nur auf der Blattunterseite; dies ist nach MÜLLER-Thurgau[10]) darauf zurückzuführen, daß die Keimschläuche der Schwärmsporen durch die Spaltöffnungen in das Blattinnere eindringen. Allerdings befinden sich auf der Blattoberseite einige Spaltöffnungen, die besonders längs der stärkeren Blattnerven und an dem Blattgipfel liegen; auch an dieser Stelle ge-

---

[1]) Nouvelles recherches sur développement et le traitement du Mildion et de l'Anthracnose, 1887, S. 73.

[2]) Compte rendu des travaux du Congrès. Bordeaux 1886, S. 417.

[3]) Maladies des plantes agricoles, I, 1895, S. 104.

[4]) Der falsche Meltau der Rebe und seine Bekämpfung. Vortrag, gehalten am 19. April 1907 in der Gesellschaft schweizerischer Landwirte. 1907.

[5]) Mitteil. aus der K. Biolog. Anstalt, Heft 8, 1909, S. 19.

[6]) Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 29, 1911, S. 683.

[7]) Revue de viticulture, Bd. 36, 1911, S. 489.

[8]) A. a. O.

[9]) Phytopathology, II, 1912, S. 235.

[10]) Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau vom 24. Juli 1911.

langen aber keine Infektionen. Selbst wenn vielleicht gelegentlich auch an einer Spaltöffnung der Blattoberseite Zoosporen eindringen können, würde doch die Infektion von der Blattoberseite praktisch von geringer Bedeutung sein. Auf einem 10 cm breiten Rebblatt befinden sich nämlich nach Itsvánffi und Pálinkás oberseits nur 2000—4000 Spaltöffnungen, auf der Unterseite dagegen 2 Millionen. Infektionen gelingen, allerdings etwas schwer, auch an ganz jungen Blättern. Werden völlig ausgewachsene Blätter infiziert, so breitet sich der Pilz nur wenig aus und bildet nur spärliche Konidien.

Von der Blattoberseite aus kann nach den Untersuchungen von Müller-Thurgau der Pilz eindringen, wenn die Blattfläche verletzt wird. Eine Infektion tritt allerdings auch dann nur ein, wenn die Impfung sofort nach der Verletzung vorgenommen wird; austretende Inhaltsstoffe verletzter Blattzellen scheinen nachteilig auf die Schwärmsporen einzuwirken. Vielleicht treten Infektionen an der Blattoberseite unmittelbar nach Hagelschlägen auf; dadurch ließe sich erklären, daß die *Plasmopara* nach Hagelwetter oft besonders heftig auftritt.

Die Inkubationszeit, das heißt die Zeit von der Infektion bis zum Hervorbrechen der Konidienrasen, ist der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, auf die auch hier eingegangen werden muß, weil die Inkubationszeit von größter Bedeutung für die praktische Bekämpfung der Blattfallkrankheit ist. In Ungarn wurden zahlreiche Beobachtungen von Istvánffi und Pálinkás ausgeführt, in Deutschland hat sich besonders Karl Müller[1]) um die Feststellung der Inkubationsdauer verdient gemacht. Die Inkubation ist verschieden, je nach der Witterung, nach der Jahreszeit und nach dem befallenen Pflanzenteil. Während in den Kreisen der Weinbau treibenden Bevölkerung die Anschauung verbreitet ist, daß die *Plasmopara* nach einem Regen über Nacht erscheint, haben genaue Untersuchungen gezeigt, daß zwar tatsächlich die Konidienträger über Nacht aus dem Blatt hervorbrechen, daß aber der Pilz schon mehrere Tage vorher in das Blattgewebe eindringt, ehe die Krankheit augenfällig wird. Im allgemeinen dauert die Inkubation bei uns 7—14 Tage; bei außerordentlich feuchtem, warmem Wetter oder im Glashaus kann der Ausbruch der Krankheit schon 4 Tage nach der Infektion erfolgen. Tritt nach der Infektion Trockenheit ein, so kann es auch 7 Wochen dauern, bis die Konidienträger der *Plasmopara* hervorbrechen. Bei kaltem Wetter ist die Inkubationszeit größer als bei warmem Wetter; nach Müller beträgt die Inkubation

vom 1.—15. Mai	15—18	Tage
„ 15.—30. „	12—15	„
„ 1.—10. Juni	11—13	„
„ 10.—20. „	9—11	„
„ 20.—30. „	6—7	„
Juli bis August	5—6	„

Die Inkubationszeit nimmt also im allgemeinen mit dem Fortschreiten des Sommers ab, vorausgesetzt, daß man Blätter infiziert. Anders verhält sich die Infektion bei jungen Trauben; Istvánffi fand, daß bei Trauben die Inkubationszeit zwar zuerst auch abnimmt, in älteren Trauben nimmt sie aber zu. Sie betrug

[1]) Zeitschr. f. Weinbau u. Weinbehandlung II, 1915.

Anfang Juni		12—14 Tage	
Mitte Juni		9—11 „	
Ende Juni		10—12 „	und
Anfang Juli	wieder	12—14 „	

Die Oosporen des Pilzes entstehen aus den nesterweise zwischen dem Pallisadenparenchym des Blattes zusammenliegenden dünnwandigen Oogonien, welche im September oder Oktober in den schon gebräunten trocken werdenden Blättern von *Vitis aestivalis* in Amerika zuerst von FARLOW gefunden worden sind. Die reife Oospore besitzt eine dicke, glänzende Innenhaut und eine sehr dünne, helle Außenhaut. PRILLIEUX, der den Befruchtungsprozeß und das Eindringen eines Befruchtungsfortsatzes des Antheridiums beobachtete, gibt an, daß oft die Oospore auf ihrer Oberfläche Warzen, Falten oder netzartige Erhebungen zeige; er zählte im Quadratmillimeter Blattfläche bis 200 Stück Oosporen. Auch MÜLLER-Thurgau fand in einem Quadratmillimeter eines infizierten Blattes etwa 200 Oosporen. Diese ungeheure Produktion von Oosporen zeigt deutlich, wie wichtig für die Bekämpfung die Beseitigung der abgefallenen Blätter ist; hierüber soll weiter unten noch geredet werden.

Die Oosporen sind es in erster Linie, mit deren Hilfe der Pilz den Winter überdauert. Ausgereiftes Holz greift der Pilz im allgemeinen nicht an, sondern nur immer die weichen, krautartigen Spitzen der Reben oder Blätter, Ranken und Blütenteile sowie die jungen Früchte. Die vom Mycel durchzogenen Teile sterben früher oder später im Jahre ihrer Infektion ab. Man fand zuerst in den Stammteilen der Rebe kein Mycel und nahm daher an, daß die Infektion in jedem Jahre von neuem erfolgen müsse. Das ist gewiß in den meisten Fällen richtig, aber bisweilen scheint doch der Pilz in ältere Stammteile einzudringen und Oosporen in ihnen zu bilden, wie BACCARINI und andere Untersucher feststellen konnten. Gewöhnlich aber überwintert der Pilz durch die in den abgefallenen Gewebeteilen (Blätter, Ranken, Früchte) sitzenden Oosporen.

Die Oosporen keimen mit einem kurzen Keimschlauch aus, der sofort wieder eine Konidie bildet[1]). Von ihnen geht höchstwahrscheinlich die erste Infektion im Frühjahr aus. Vermutlich gelangen die Oosporen durch emporspritzende Regentropfen auf die untersten Weinblätter; daher kommt es auch, daß man die ersten Infektionen im Frühjahr stets auf den untersten Blättern findet und daß Jungfelder besonders einer Infektion ausgesetzt sind.

Nach G. FARLOW[2]) ist der Pilz in Nordamerika, namentlich in den Oststaaten, ungemein häufig auf den obengenannten *Vitis*-Arten. Derselbe Autor[3]) konstatierte, daß der Schaden, den der Pilz dort stiftet, recht gering ist. Im Gegenteil könnte man seine Wirkung eher als günstig bezeichnen, weil durch die frühzeitige Entblätterung die Trauben der Septembersonne mehr ausgesetzt werden und infolgedessen besser reifen. Jedenfalls hat der Pilz außerhalb Amerikas seinen Charakter völlig verändert und verursachte ungeheuren Schaden, bevor man ihn zu bekämpfen verstand. Die Verschleppung des Pilzes nach Europa

---

[1]) Vgl. GREGORY, Phytopathology, II, 1912, S. 235.

[2]) On the American grape-vine Mildew in Bull. of the Bussey-inst. Bot. Art. 1876, S. 415.

[3]) Notes of some species etc. in Proceed. Americ. Ac. of arts and sciences XVIII, 1883, S. 38.

ist ohne Zweifel durch die Einführung amerikanischer Rebsorten geschehen, die in großem Maßstabe erfolgte, weil diese Stöcke wenig empfindlich gegen die Reblaus sind. Auf diese Gefahr der Einschleppung hatte bereits M. Cornu[1]) im Jahre 1873 hingewiesen. Es erfolgte dann der erste sichere[2]) Nachweis des Pilzes durch Planchon 1878 im südwestlichen Frankreich. Bereits im Jahre 1879 hatte sich der Pilz noch nach der Rhone und Savoyen ausgebreitet und wurde von Pirotta auch in der Provinz Pavia in Italien gefunden. 1880 hatte sich die Krankheit auch nach dem mittleren und nördlichen Frankreich hin verbreitet, gleichzeitig auch nach Algier und Südtirol. Im darauffolgenden Jahre wies Gennadius den Pilz in Griechenland nach; auch in Portugal trat er auf. 1882 erschien er im Elsaß und 1887 im Kaukasus. In Brasilien trat nach Brunnemann die Krankheit 1890 auf, 1891 in Schlesien an der

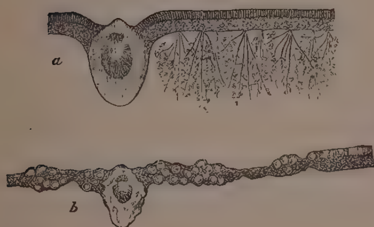


Fig. 26. Querschnitte von durch *Plasmopara viticola* befallenen Blättern.
a mit Konidienträgern, *b* bereits verfallen. Vergr. (Nach Millardet.)



Fig. 27. Konidienträgerbüschel desselben Pilzes.
a abgefallene Konidien, *b* reife Konidie, *c*, *d* Oogonien mit ansitzenden Antheridien, *e* reifes Oogon, *f* reife Oospore. Vergr. (Nach Millardet.)

Grenze der Weinbauzone; in Württemberg zeigten sich 1893 besondere Schädigungen an den Beeren (Lederbeeren), die ursprünglich als neu angesehen, von O. Kirchner auf die *Plasmopara* zurückgeführt wurden. Daß der Pilz auch in Gegenden verschleppt wird, wo kein Weinbau mehr stattfinden kann, sondern nur gelegentlich Reben für Gewächshauskultur eingeführt werden, zeigt ein von N. Wille[3]) angegebenes Beispiel, wo in einem Treibhaus in Norwegen der Pilz mit französischen Reben importiert war. Wir können also annehmen, daß *Plasmopara viticola* jetzt in allen weinbauenden Ländern vorhanden ist, da sie auch

[1]) Étude sur la nouvelle maladie de la vigne in Mémoires prés. à l'Acad. des sc. XXII, 1873, Nr. 6.

[2]) Frank gibt zwar einen Fall von Werschetz in Ungarn aus dem Jahre 1877 an, doch scheint er die Angabe selbst nicht für sicher zu halten, da sie in der zweiten Auflage der Pflanzenkrankheiten fehlt.

[3]) Mykologische Notizen in Botan. Notiser 1893.

in Kapland und Kleinasien nachgewiesen wurde; nur für Australien sind mir bisher keine Nachrichten bekannt geworden. Der Schaden, den die Krankheit stiftet, ist ungeheuer und rechtfertigt die großen Anstrengungen, die allenthalben zu ihrer Bekämpfung gemacht worden sind. In erster Linie betrifft natürlich die Schädigung den Ausfall an Trauben, der durch den frühzeitigen Laubfall und die Erkrankung der Beeren selbst entsteht. Dann aber verhindert die Vernichtung des Laubes auch das normale Ausreifen des Holzes, wodurch der Stock im Winter leicht dem Erfrieren ausgesetzt wird [1]). Im allgemeinen schwankt der Ernteausfall zwischen 20—50%, kann aber bei heftigem Befall noch viel höher sein. Um nur einige Beispiele anzuführen, sei bemerkt, daß nach den Untersuchungen von G. Caruso 1895 in Italien ein Ausfall von 12 Millionen Hektoliter Wein durch den falschen Meltau verursacht wurde, für 1891 bezifferte G. Linhart die Einbuße in Ungarn auf über 2 Millionen Hektoliter, für 1892 gar auf fast 3 Millionen.

Auch in Deutschland ist der Schaden durch *Plasmopara* oft recht beträchtlich gewesen. Zwar ist es unmöglich, den durch die Blattfallkrankheit entstandenen Schaden genau ziffernmäßig anzugeben, weil die in *Plasmopara*-Jahren auftretenden Mindererträge auch zum Teil auf das Auftreten anderer Schädigungen und auf ungünstige Witterungsverhältnisse zurückgeführt werden müssen. Bei vorsichtiger Schätzung wird man aber immerhin den durch *Plasmopara* allein an der Mosel, Ruwer und Saar im Jahre 1905 angerichteten Schaden auf 23 Millionen Goldmark beziffern müssen. Im Jahre 1906, in dem ebenfalls die *Plasmopara* sehr stark auftrat, war der Ertrag in den deutschen Weinbaugebieten um 32 Millionen Goldmark geringer als im Durchschnitt der Jahre 1902—1911.

Wenden wir uns nun den Umständen zu, die das Auftreten und die Ausbreitung der Blattfallkrankheit begünstigen, so ist in erster Linie Feuchtigkeit zu nennen. Nicht die Gesamtmenge der Niederschläge ist entscheidend für das Auftreten der *Plasmopara*, sondern die Zahl der Tage mit Niederschlägen; je größer diese Zahl ist, um so stärker ist die *Plasmopara*-Epidemie. Der Ausbruch der Krankheit ist von zwei Regenfällen abhängig; nach dem ersten Regen erfolgt die Zoosporenbildung und Infektion, nach dem zweiten das Hervorbrechen der Konidien und eventuell schon wieder eine neue Infektion. Es bedarf aber nicht immer eines Regenfalles, auch starke Tau- und Nebelbildung kann eine Infektion der Reben durch *Plasmopara* begünstigen. Ist die Sonnenscheindauer gering, so trocknen die Niederschläge nur langsam ein; infolgedessen ist die Wahrscheinlichkeit für eine Infektion um so größer, je geringer die Sonnenscheindauer ist.

Schon in dem ersten Jahr des Auftretens der Krankheit machte man die Erfahrung, daß bei anhaltend feuchter Witterung der Pilz sich außerordentlich schnell ausbreitet, während er bei eintretender Trockenheit sofort stillsteht. Selbst wenn also die Reben im Frühjahr reichlich befallen sind, so verschwindet bei Beginn der Sommerhitze der Pilz, und die Pflanzen können sich wieder erholen. Eine Regenperiode im Herbst facht die scheinbar erloschene Epidemie wieder an. Als Beispiel möchte ich auf die Verbreitung in Portugal [2]) hinweisen. Bis

[1]) W. Chmjelewski, Bericht über Versuche einer Heilung der Weinreben in der Stadt Ismael und deren Umgebung von Mildew in Mitteil. d. kais. Ges. f. Landw. im südl. Rußland 1891 (russisch); cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. II, 97.

[2]) D'Almeida e da Motta Prega in Bull. Soc. Myc. France X, 1894, S. 170.

etwa 1892 hat der Pilz dort kaum Schaden angerichtet; 1893 aber trat er sehr verheerend auf, so daß die Hälfte der Ernte vernichtet wurde. 1894 trat der Pilz ebenfalls auf, aber viel weniger, weil in den beiden Regenmonaten April und Mai die Temperatur sehr niedrig war und später Trockenheit eintrat. Dagegen wütete die Krankheit in der Provinz Minho, welche durch ihren Regenreichtum ausgezeichnet ist. Die Wichtigkeit des Regens und des Windes für die Ausbreitung des Schmarotzers hebt ganz besonders SAJÓ[1]) hervor, der in Ungarn eingehend diese Frage studiert hat. Bis 1888 war der Pilz in Ungarn selten, weil die Witterung sehr trocken war, im Jahre 1887 trat die Krankheit nach einem Gewitter ganz plötzlich im Komitat Zala auf und verbreitete sich dann, da die Sommer feuchter waren, sehr schnell weiter. SAJÓ gibt an, daß sein eigener Weingarten 1891 nach einem Gewitter ergriffen worden sei. Es scheint, daß die heftigen Winde während oder vor einem Gewitter ganz besonders geeignet sind, die Konidien zu transportieren, und daß dann die darauf folgende Feuchtigkeit die Zoosporenbildung begünstigt. Ein Vergleich zwischen den metereologischen Ansprüchen des echten und des falschen Meltaues ist von SAJÓ für Ungarn angestellt worden. Daraus ergaben sich die bemerkenswerten Tatsachen, daß das Oidiumjahr sich durch besonders häufige Südwest- und Südwinde, geringere Mitteltemperatur der Sommermonate und geringeren Druck des atmosphärischen Wasserdampfes in dieser Zeit auszeichnete. Dagegen zeigte das *Plasmopara*-Jahr Mangel an den genannten Winden, eine höhere Temperatur und höheren Wasserdampfdruck.

Wie empfindlich der Pilz gegen Trockenheit ist, zeigt sich darin, daß die Konidien nicht einmal mehr ihr Plasma in Teilstücke zerfallen lassen, wenn die Feuchtigkeit mangelt. Selbst das Mycel im Blatt wächst bei Trockenheit kaum merkbar, und die Flecken vergrößern sich nur wenig.

In dem letzten Jahrzehnt sind die Studien über die Abhängigkeit des Auftretens der *Plasmopara* von der Witterung besonders in Ungarn weitergeführt. Durch zahlreiche Beobachtungen wurde das erste Erscheinen der *Plasmopara* an vielen Orten festgestellt und die Orte gleichzeitigen ersten Erscheinens durch Kurven (Isophanen) verbunden. In dem Verlauf der Isophanen ließen sich die Verteilungslinien der Menge der Niederschläge einzelner Regenperioden wiedererkennen. Ferner zeigte sich, daß die späteren Isophanen die früheren umschließen, daß also der Pilz nicht hier und dort willkürlich erscheint, sondern daß er sich in schrittweisem Vordringen ausbreitet. Von wie großer Bedeutung die phänologischen Beobachtungen für die praktische Bekämpfung sind, darauf werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Auch die Temperatur ist von großer Bedeutung für das Auftreten einer *Plasmopara*-Epidemie. Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß die Inkubationsdauer bei höherer Temperatur kürzer ist; je wärmer es also ist, um so schneller wird sich die *Plasmopara* ausbreiten, vorausgesetzt, daß die notwendige Feuchtigkeit vorhanden ist. Erreicht die Temperatur bei feuchter Luft 20—25 ° C, so ist mit verheerendem Auftreten der *Plasmopara* zu rechnen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß alle Umstände, die das Eintrocknen der Niederschläge verzögern und die den Feuchtigkeits-

[1]) Peronospora viticola, Budapest 1890.

gehalt der Luft zwischen den Reben erhöhen, die Ausbreitung der Blattfallkrankheit begünstigen. So wird die Primärinfektion der untersten Blätter durch reiche Unkrautvegetation gefördert. Enger Satz begünstigt die Ausbreitung der Krankheit ebenso wie eine einseitige, mastige Triebe verursachende Düngung. Nach Ravaz[1]) sind die Blätter um so anfälliger, je wasserhaltiger sie sind. Nach Laurent[2]) trifft dies insofern zu, als die Konzentration des Blattsaftes, nicht der relative Wassergehalt, maßgebend ist; je höher die Konzentration des Zellsaftes, um so größer die Widerstandsfähigkeit. Düngung mit Kalisalzen und Phosphorsäure, durch die die Konzentration des Zellsaftes erhöht wird, wirkt auch der Blattfallkrankheit entgegen.

Auch die Bodenverhältnisse sind nicht ohne Einfluß; so tritt die Krankheit in niederen Lagen mit fettem Boden viel stärker auf als auf trockenem Kiesboden.

Was die Empfänglichkeit der einzelnen Rebsorten anlangt, so ist oben bereits darauf hingewiesen, daß die amerikanischen *Vitis*-Arten ganz besonders anfällig sind, aber mehr bei ihrer Kultur in Europa als in Nordamerika. Nach K. Sajó[3]) waren in Ungarn sowohl die europäischen und asiatischen wie auch die amerikanischen Arten infiziert; von letzteren besonders die Arten aus der Gruppe von *Vitis aestivalis*, *labrusca* und *cinerea*, dagegen blieben die reinen Arten *Vitis riparia* und *rupestris* gänzlich verschont und die Formen der *Riparia*-Gruppe wurden nur in geringem Maße geschädigt. Als sehr empfindlich bezeichnet E. Mayer[4]) den roten Veltliner; der Riesling wird stets früher befallen als der Sylvaner. Nach demselben Untersucher erweist sich eine Sorte, die an den Blättern empfindlich ist, manchmal an den Gescheinen resistenter und umgekehrt; so wurde 1898 an Portugieser und Österreicher Gescheinen die *Plasmopara* beobachtet, während Riesling-Gescheine verschont blieben. L. Anderlind[5]) empfiehlt eine Art kombinierter Methode, wodurch auch gleichzeitig eine Reblausfestigung erzielt wird; nach ihm sollte man die Sorten *Cynthiana*, *Nortons Virginia* auf *Vitis aestivalis*, *Elvira Missouri*, *Riesling*, *Montefiore* usw. auf *V. riparia* pfropfen. Da aber die Resistenz der einzelnen Sorten höchstwahrscheinlich von äußeren Faktoren wie Boden und Klima abhängt, müßte für jede einzelne Weinbaugegend auch eine sorgfältige Prüfung einer als plasmoparafest ausgegebenen Sorte vorhergehen. Jedenfalls wird es langjähriger züchterischer Arbeit bedürfen, bis es gelingt, eine gegen die Blattfallkrankheit widerstandsfähige Rebe zu erhalten, die auch in anderer Beziehung den Anforderungen genügt.

Sobald man die Gefahr der Krankheit erkannte, bemühte man sich auch, Mittel zu ihrer Bekämpfung zu finden. Zuerst versuchte man durch Verbrennung der erkrankten Blätter und Ranken im Herbst die Überwinterung des Pilzes zu verhindern. Dieses Mittel, durch das die Oosporen natürlich vernichtet werden, bietet aber keinen vollen Erfolg, weil der Pilz nicht bloß im toten Gewebe, sondern auch im lebenden Rebstock zu überwintern vermag. Wie oben schon gesagt, wurden Mycel und Oosporen auch in älteren Stammteilen aufgefunden. Außerdem aber

---

[1]) Le progrès agricole et viticole, Bd. 56, 1911, S. 692.
[2]) Ebenda, Bd. 55, S. 598.
[3]) Peronospora viticola, Budapest, 1890 (magyarisch); vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., II, 1890, S. 44.
[4]) Weinbau und Weinhandel, 1898, Nr. 46.
[5]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., VII, 1897, S. 41.

zeigte G. Cuboni[1]), daß in den Knospen der Rebstöcke sich Mycel befindet, und zwar unterhalb der äußeren Knospenschuppen. Im Frühjahr bricht dann das Mycel mit den jungen Blättern hervor und erzeugt so eine Neuinfektion. Die Vernichtung der Oosporen allein verspricht also noch keinen vollen Erfolg in der Bekämpfung, wenn sie auch natürlich die übrigen Maßnahmen wirkungsvoll zu unterstützen vermag.

Das Hauptaugenmerk muß sich auf die Unschädlichmachung der Konidien richten, wobei es gleichgültig ist, ob man ihre Bildung verhindert oder ihre Auskeimung zerstört. Bevor auf die verschiedenen Mittel eingegangen wird, soll noch kurz die Resistenz der Konidien gegen Metallsalze besprochen werden. E. Wüthrich (s. oben S. 183) hat die Resistenz der Konidien und Schwärmsporen des falschen Meltaues vergleichend mit denen des Kartoffelpilzes untersucht und dieselbe Widerstandsfähigkeit gegenüber den dort genannten Lösungen gefunden. Auch die Konzentrationsgrenzen dafür, ob die Konidien noch zu Schwärmsporangien werden oder mit Keimschlauch auskeimen, sind die gleichen. Die Schwärmsporen zeigen ebenfalls das gleiche Verhalten. Indessen machen sich hauptsächlich zwei Unterschiede gegenüber dem Kartoffelpilz bemerkbar, die uns eine Erklärung dafür abgeben, weshalb der Weinpilz leichter den Fungiziden zum Opfer fällt. Die Konidien keimen nämlich nur selten mit Keimschläuchen aus, die Umwandlung in ein Zoosporangium ist fast die alleinige Regel; bei der *Phytophthora infestans* ist die Auskeimung mit Keimschlauch viel häufiger. Ferner schwärmen beim Weinpilz die Zoosporen viel länger und sind infolgedessen auch viel länger dem Angriff von Fungiziden unterworfen.

In neuerer Zeit hat Wortmann[2]) eingehende Untersuchungen über die Wirkung von Metallsalzen auf die Konidien von *Plasmopara* angestellt. Er ermittelte, daß die Zoosporenbildung in wässerigen Kupferkalklösungen von 0,001 % an aufwärts unterbleibt.

Nachdem man anfänglich versucht hatte, den falschen Meltau der Reben durch Schwefel zu bekämpfen, ging man dazu über, mit Spritzmitteln (Eisenvitriol, Kupfervitriol, Zink- und Nickelverbindungen) den Kampf gegen die Blattfallkrankheit aufzunehmen. Dabei ergab sich, daß die Eisenverbindungen eher schädlich wirken, die Zinksalze und Nickelsalze zu teuer sind[3]). Man beschränkte sich dann ausschließlich auf die Kupferverbindungen. Es ist nicht möglich, hier auch nur annähernd die wichtigsten Arbeiten über die Kupfermethode auszuführen, da gerade über die Bekämpfung des Weinpilzes eine ungeheure Flut von Literatur entstanden ist, namentlich in denjenigen Ländern, wie Italien, von deren Weinbau der Reichtum der Bewohner abhängt.

Am meisten verwendet man die von Millardet vorgeschlagene Bordeauxbrühe. Die Wirkung dieses Mittels ist von zahlreichen Beobachtern geprüft worden; so fand E. Prillieux[4]), daß das Mycel des

---

[1]) Communicazione del Direttore della R. Staz. di patol. veget. sulla peronospora entro le gemme della vite in Bollet. di Notiz. agrar. Rom 1891, S. 736; Le infezioni tardive della peronospora in Boll. della Soc. gener. dei Vitic. ital. VII, 1892, S. 458.

[2]) Wein u. Rebe, I, 1919, S. 99.

[3]) Gvozdenović, F., Erfahrungen über die Bekämpfung der Peronospora mit Kupfervitriol und einigen dafür vorgeschlagenen Ersatzmitteln in Ztschr. f. das landwirtsch. Versuchswesen in Österreich, 1901.

[4]) Journal d'agric. 1885, II, S. 731.

Pilzes durch das Mittel nicht abgetötet wird, aber es verbreitet sich auch nicht weiter in den Flecken; die Konidienträger werden zwar ausgebildet, aber die Konidien vermögen nicht auszukeimen. Im Gegensatz zu nicht behandelten Stöcken behalten die bespritzten Reben ihre Blätter bis zum Herbst frisch und grün und reifen deshalb auch ihre Trauben vollständig aus. Man hat die Versuche in den verschiedensten Ländern immer wieder angestellt und ist dabei stets zu demselben Resultat gelangt, daß die Weiterverbreitung des Pilzes vollständig verhindert wird. Da die Kupferkalkbrühe nur unmittelbar nach ihrer Herstellung wirksam ist, hat man nach Mitteln gesucht, ihre Haltbarkeit zu erhöhen. KEHLHOFER[1]) fand, daß ein Zusatz von 100 g Zucker zu 100 l Bordeauxbrühe die Haltbarkeit der Brühe bedeutend verlängert; diese Beobachtung ist auch von anderer Seite bestätigt.

Die fungizide Wirkung der Kupferkalkbrühe ist noch nicht befriedigend erklärt. Sie beruht, wie man fast allgemein annimmt, auf einer Lösung des Kupferhydroxyds, die entweder durch Einwirkung der Kohlensäure der Luft oder durch Ausscheidungen der grünen Pflanzenteile oder endlich durch den Pilz selbst erfolgt. Ob tatsächlich von den Pflanzen oder dem Pilz Substanzen ausgeschieden werden, die Kupferhydroxyd lösen, sei dahingestellt; der exakte Beweis hierfür ist noch nicht erbracht. Von Bedeutung ist zweifellos die Kohlensäure der Luft, durch die das Kupferhydroxyd in das löslich basische Kupferkarbonat überführt wird. Außer dieser am meisten vertretenen Ansicht von der Umwandlung des Kupferhydroxyds in eine lösliche Verbindung wird von einigen Seiten auch der Standpunkt vertreten, daß das Kupfer, ohne in eine lösliche Verbindung überzugehen, eine Fernwirkung ausübe. KILLING[2]) kommt auf Grund eingehender Versuche zu dem Schluß, daß die Wirkung des Kupfers auf einer Strahlung elektronegativer Natur beruht und glaubt, daß die Strahlungsintensität abhängig von dem Leitungsvermögen des Metalles ist; auch WORTMANN[3]) nimmt an, daß die fungizide Wirkung der Kupferkalkbrühe auf Strahlung beruhe.

Außer der Kupferkalkbrühe sind auch eine Reihe anderer Kupferbrühen gegen die Blattfallkrankheit empfohlen worden. So gibt OMEIS[4]) Kupfervitriolsodabrühe (Burgunderbrühe) den Vorzug vor der Bordeauxbrühe, weil ihre Herstellungsweise einfacher ist und die Spritzen durch die Brühe nicht verstopft werden; in der Wirkung waren beide Brühen etwa gleich. Kupferzuckerkalkpulver kommt selbst in 3%iger Konzentration der 1%igen Kupferkalkbrühe nicht gleich, hat aber immerhin noch eine befriedigende Wirkung. Auch Ammoniak ist zur Abstumpfung des Kupfervitriols verwendet worden. Die Kupferammoniakbrühe (Azurin, Eau celest) hinterläßt nicht so deutliche Spritzflecken und haftet auch nicht so gut wie die Kupferkalkbrühe; auch über Schädigungen der Reben durch diese Brühe wird geklagt. Das aus Kupfersulfat, Soda und Aluminiumsulfat bestehende Präparat „Tenax“ hat eine bessere Haftfähigkeit als die Kupfersodabrühe, ist aber sehr teuer und in seiner Wirkung der Kupferkalkbrühe nicht gleichwertig. Mit „Kukasa“, einem Gemisch von Kupfer, Kalk und Zucker, hat man auch gute Erfolge erzielt, doch kam auch diese Brühe der Bordeaux-

[1]) Intern. phytopath. Dienst I, 1908.
[2]) Wein und Rebe, 1. Jahrg., 1919, S. 582 und 756.
[3]) WORTMANN, ebenda, S. 99.
[4]) Jahrbuch des Landwirtschaftl. Kreisver. zu Würzburg, 1902.

brühe, was Wirkung und billigen Preis anbelangt, nicht gleich. Von anderen Kupferbrühen, die gegen *Plasmopara* zur Anwendung gelangt sind, seien noch die wichtigsten hier angeführt.

Kupferacetat und Kupfernatriummischung wurden durch CUBONI[1]) ausprobiert; beide Mittel zeigten sich der Bordeauxbrühe unterlegen oder höchstens gleichwertig, waren dann aber kostspieliger. SCHULZ[2]) hat mit Kupferzuckerkalk, Kupferschwefelkalk und Kupferklebekalk neben gezuckerter und ungezuckerter Bordeauxbrühe gearbeitet. Kupferklebekalk wirkte am besten, darauf Kupferzuckerkalk und dann Bordeauxbrühe und Schwefelkalk. Die Haftbarkeit auf den Blättern zeigte dieselbe Reihenfolge. Nach den Versuchen von GUOZDENOVIĆ[3]) ist es empfehlenswert, neben der Bespritzung mit Bordeauxbrühe noch eine Bestäubung der jungen Träubchen mit Kupfervitriolschwefelmischung vorzunehmen. Auch der Zusatz von Kaliumpermanganat (100 g auf 1 hl) soll sich gut bewährt haben, besonders in regenreichen Jahren. Die von verschiedenen Seiten angestellten Versuche, durch Mischung der Bordeauxbrühe mit schwefelhaltigen Lösungen ein Spritzmittel zu finden, das gleichzeitig gegen *Plasmopara* und *Oidium* schützt, hatten kein befriedigendes Ergebnis. Durch Zusatz von Casein kann die Haltbarkeit die Kupferkalkbrühe wesentlich erhöht werden[4]).

Der Kupfermangel während des Krieges hatte dazu geführt, daß man versuchte, das Kupfer durch andere Stoffe teilweise oder ganz zu ersetzen. So ist in der sogenannten Martinibrühe das Kupfervitriol zur Hälfte durch Alaun ersetzt.

Gewisse Erfolge sind mit dieser Brühe erzielt worden, ebenso mit einem anderen Gemisch von 0,5 % $CuSO_4$ und 0,4 % $AlSO_4$, das mit Ätzkalk neutralisiert wurde[5]).

In Jahren, in denen *Plasmopara* nicht zu stark auftrat, leisteten Perocidbrühen ausgezeichnete Dienste[6]). Perocid wird aus Rückständen von der Thoriumherstellung in der Glühstrumpfindustrie gewonnen und besteht zu etwa zwei Drittel aus einem Gemenge schwefelsaurer Ceriterden, unter denen Cersulfat vorwaltet. Die Spritzbrühe wird durch Mischung einer 2 %igen Perocidlösung mit Kalkmilch hergestellt und in der gleichen Weise angewendet wie die Kupferkalkbrühe. Von allen Kupferersatzmitteln hat sich das Perocid am besten bewährt, ohne daß es aber in seiner Wirkung an die Bordeauxbrühe heranreichte.

Die Kosten für das Bespritzen der Reben mit Kupferkalkbrühe beliefen sich vor dem Krieg auf der hessischen Weinbaudomäne auf 40 bis 41 Mark für ¼ ha, und in der Weinbauschule Oppenheim auf etwa 30 Mark für die gleiche Fläche[7]). Wenn jetzt auch die Kosten erheblich teurer geworden sind, so macht sich doch auch jetzt das Spritzen durch den gesteigerten Ertrag reichlich bezahlt.

Schädigungen der Rebe durch Bespritzen mit Kupferkalkbrühe sind

---

[1]) Boll. di Not. agrar., 1911, Jahrg. 1897, S. 401.

[2]) Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., Bd. 7, S. 51.

[3]) Zeitschr. f. d. Landwirtschaftl. Versuchswesen in Österreich, 1901, S. 756.

[4]) Vgl. Exper. Station Rec, Bd. 42, 1920, S. 353.

[5]) MÜLLER, Bericht der Hauptstelle für Pflanzenschutz in Baden für die Jahre 1915—1918. 1919, S. 50.

[6]) Veröffentlichungen über Versuche mit Perocid finden sich in allen Weinbauzeitschriften, besonders in denen Österreichs. In neuerer Zeit wird Perocid wegen der hohen Herstellungskosten nicht mehr geliefert.

[7]) BABO und MACH, Handbuch des Weinbaues und der Kellerwirtschaft, 1910, 3. Aufl., 1. Bd., S. 1095 (P. Parey).

bei richtiger Zusammensetzung der Brühen nur selten beobachtet, doch können in sehr feuchten Jahren, in denen die Blätter nur eine schwach entwickelte Cuticula besitzen, durch häufigeres Spritzen besonders die jüngeren Blätter stark verbrannt werden[1])[2]). Es empfiehlt sich daher, bei der ersten Bespritzung nur 1%ige Brühe zu verwenden. Sehr selten treten auch an Trauben Verbrennungen und abnorme Korkbildungen infolge des Spritzens mit Kupferkalkbrühe auf[3]). Die Gärung des Weines wird durch das Bespritzen der Trauben in keiner Weise beeinflußt.

In neuester Zeit haben sich im Kampf gegen Plasmopara zwei Präparate bewährt, die das Kupfer in kolloidaler Form enthalten: Kurtakol von den chemischen Fabriken Dr. Kurt Albert in Biebrich a. Rh. und Nosperal von den Farbwerken Meister Lucius u. Brüning in Höchst a. M. Die mit diesen Präparaten behandelten Reben standen bei Lüstner[4]) besser als die mit Kupferkalkbrühe behandelten Reben.

Von größter Bedeutung für die Wirkung des Spritzens ist der Zeitpunkt, an dem gespritzt wird. Besonders die rechtzeitige Ausführung des ersten Spritzens im Frühjahr ist von größter Bedeutung. Da die Inkubationszeit in den einzelnen Monaten bekannt ist, kann man berechnen, wann man zu spritzen hat. Im allgemeinen, d. h. wenn es nicht übermäßig feucht ist, muß man spätestens spritzen, sobald sich die ersten Ölflecken zeigen. Ist man im Zweifel, ob die gefundenen Blattflecken *Plasmopara*-Flecken sind, so legt man die verdächtigen Blätter in eine feuchte Kammer; schon in ein bis zwei Tagen bilden sich die Konidienträger, wenn es sich tatsächlich um eine *Plasmopara*-Infektion handelt. Für die rechtzeitige Durchführung des Spritzens ist also eine genaue Beobachtung, besonders der untersten Blätter, an den Reben, die erfahrungsgemäß zuerst befallen werden (z. B. Jungfelder) notwendig. Wegen der Wichtigkeit dieser Beobachtung hatte man in Deidesheim[5]) Prämien für die erste Anzeige einer *Plasmopara*-Infektion ausgesetzt. Jetzt ist in allen Weinbaugebieten ein Beobachtungsdienst organisiert, durch den die Winzer auf das Spritzen rechtzeitig aufmerksam gemacht werden. In Baden werden von der Hauptstelle für Pflanzenschutz Inkubationskalender ausgegeben; in diesen Kalendern ist die Inkubationsdauer genau angegeben, so daß die Winzer bei Beobachtung der Regenfälle den wahrscheinlichen Zeitpunkt des ersten Auftretens der *Plasmopara* berechnen können. Im allgemeinen genügt es, wenn die Reben dreimal im Jahre gespritzt werden.

Außer dem richtigen Zeitpunkt ist auch die Art und Weise, wie gespritzt wird, von Bedeutung für den Erfolg. Die Spritzflüssigkeit muß in feinen Nebeltropfen auf die Reben gebracht werden, so daß die Blätter mit kleinen Tröpfchen dicht besät sind und nicht etwa von der Spritzbrühe triefen. Da die Infektion auf der Blattunterseite erfolgt, muß in erster Linie diese gespritzt werden. Am besten läßt sich das gleich nach dem Aufheften der Reben ausführen, weil dann die Blätter noch nicht die neue Stellung senkrecht zum einfallenden Licht eingenommen haben und die Blattunterseite noch vielfach nach außen

---

[1]) Vgl. Muth, Mitteilungen des Deutschen Weinbauvereins (nach Separatum).
[2]) Molz, Mitteilungen des Deutschen Weinbauvereins, VII, 1912, Nr. 5.
[3]) Zschokke, Wein und Rebe, I, 1919, S. 485.
[4]) Wein und Rebe, II, 1921, S. 577.
[5]) Vgl. Appel, Jahrbuch der D.L.G., XXII, 1907, S. 372.

kehren [1]). Wenn in früheren Jahren auch mit dem Bespritzen der Blattoberseite Erfolge erzielt worden sind, so ist dies darauf zurückzuführen, daß bei gründlichem Spritzen auch die Blattunterseite mitgetroffen wurde. Wenn Ravaz und Verge [2]) glauben, die Blattoberseite müsse gespritzt werden, weil die Konidien von oben auf die Blätter fallen, keimen und die Zoosporen dann erst durch Regengüsse auf die Blattunterseite gelangen, so ist dem entgegenzuhalten, daß der Glasplattenversuch Millardets nicht beweiskräftig ist. Die Weinblätter sind nicht unbeweglich wie eine Glasplatte; sie bewegen sich im Winde hin und her, und es ist sehr wahrscheinlich, daß eine große Anzahl von Konidien auch auf die Blattunterseite gelangen. Spritzversuche, bei denen nur eine Blattseite gespritzt wurde, haben zum Teil keine Unterschiede beim Bespritzen der Unter- und Oberseite ergeben [3]) [4]), zum Teil haben sie gezeigt, daß es nicht genügt, wenn man ausschließlich die Oberseite der Blätter spritzt [5]). Andererseits hat man sehr gute Erfolge erzielt, wenn nur die Blattunterseite gespritzt wurde [6]) [7]). Das Spritzen der Blattunterseite hat, abgesehen von der besseren Wirkung, auch den Vorzug, daß die Spritzflecken durch Regen nicht so leicht abgewaschen werden. Besondere Spritzrohre, die das Spritzen der Unterseite erleichtern, sind bereits konstruiert, auch kann man einfach die gewöhnlichen Spritzrohre um einen halben Meter verlängern und den Spritzkopf so stellen, daß der Strahl von unten nach oben geht.

Außer dem wichtigsten Bekämpfungsmittel, dem Spritzen der Reben, sind noch eine Reihe vorbeugender Maßnahmen zu beachten. Bemerkt wurde bereits, daß Unkraut die Primärinfektion begünstigt, also ist Entfernung des Unkrautes von großer Bedeutung. Noch wichtiger ist das rechtzeitige Aufheften der Reben, um schnelles Auftrocknen der Niederschläge zu begünstigen; auch rechtzeitiges Gipfeln und Geizen ist zu empfehlen. Besonders wichtig ist natürlich, daß die abgefallenen Blätter vor dem Austreiben der Rebe gut untergegraben werden; auch von den Wegen sind die abgefallenen Blätter zu entfernen, um eine Infektion durch die in den Blättern überwinterten Oosporen zu verhindern.

Die Gattung *Plasmopara* enthält noch eine Reihe von schädlichen Arten, von denen wir einige kurz besprechen wollen. *P. nivea* (Ung.) Schroet. tritt als schneeweißer, schimmelartiger Überzug an den Blättern von Umbelliferen recht häufig auf. Die Konidienträger brechen meist unterseitig aus den Spaltöffnungen hervor, verzweigen sich baumförmig und tragen an der Spitze der letzten Auszweigungen kugelige Konidien, die Zoosporen bilden. Die Oogonien besitzen eine hellbraune, glatte Membran. Der Pilz kommt in ganz Europa und Amerika vor und tritt auch gelegentlich an kultivierten Umbelliferen auf; besonders sucht er Mohrrüben und Petersilie heim, doch ist er als Schädling auch an Kerbel, Pastinak, Anis, *Pimpinella saxifraga* beobachtet worden. Der Pilz kann nach Wartenweiler [8]) als Mycel im Rhizom von *Laserpitium*

---

[1]) Bebber, Weinbau und Weinhandel, 1911.
[2]) Compt. rend. Acad. Sc. Paris, T. 153, S. 1502.
[3]) Faes, Rev. de vitic., T. 39, 1913, S. 161.
[4]) Fuhr und Kissel, Hess. Obst-, Wein-, Gemüse- und Gartenbau-Zeitung, 1913, S. 26.
[5]) Gerneck, Weinbau und Weinhandel, 1912, S. 498.
[6]) Turrel, Rev. de viticult., T. 36, 1911, S. 560.
[7]) K. Müller, Bad. Landw. Wochenbl., 1911, S. 31.
[8]) Annales mycolog., XVI, 1918, S. 249.

latifolium überwintern. In Fruchtschalen von *Aegopodium podagraria* und *Ligusticum mutellina* wurden Oosporen der *Pl. nivea* gefunden, von denen aus im Frühjahr die Keimpflanzen infiziert werden. In Nordamerika erzeugt auf vielen Kompositen *P. Halstedii* (Farl.) Berl. et de Toni Blattkrankheiten; von kultivierten Arten werden namentlich *Helianthus annuus* und *tuberosus*, sowie *Madia sativa* befallen. Ursprünglich auf Amerika beschränkt ist *P. cubensis* (Berk. et Br.) Humphr. (= *P. australis* [Speg.] Swingle, *Pseudoperonospora cubensis* Rostowz.), eine Art, die besonders an Gurken, Kürbissen, Melonen beträchtlichen Schaden anrichtet. Der Pilz war von wilden Cucurbitaceen in Südamerika und auf Kuba bekannt geworden und befiel dann in Nordamerika die Kulturen von Gurken und Kürbissen[1]). In Rußland wurde die Krankheit auf Gurken im Jahre 1902 von S. Rostowzew[2]) gefunden, in Ungarn trat sie nach M. Linhart[3]) 1903 auf, in demselben Jahre nach L. Hecke[4]) bei Wien, und nach E. Cazzani[5]) in Oberitalien. In Ungarn wurden bis 80 % der Melonenfelder vernichtet. Die Blätter zeigten gelblichbraune eckige Flecken, die auf der Unterseite von einem violettgrau gefärbten, mehr oder weniger dichten Schimmelüberzuge bedeckt waren. Schließlich vertrocknen die Blätter ganz, ebenso die Ranken. Die Früchte haben sich zwar pilzfrei gezeigt, aber sie blieben klein und zuckerarm. In Österreich ist der Pilz jetzt allgemein verbreitet; er befällt besonders *Cucumis sativus*, widerstandsfähiger ist *Cucumis melo* und in noch höherem Grade *Cucurbita pepo*. Von den Gurken erwiesen sich bei Köcks[6]) Versuchen die Klettergurken am widerstandsfähigsten. Auch in Deutschland ist der Pilz besonders auf Gurken schädigend aufgetreten. Zur Bekämpfung wird empfohlen, die Pflanzen mit Bordeauxbrühe von 1—1,5 % zu spritzen, sobald sich die erste Spur des Pilzes zeigt; nach etwa 14 Tagen wiederholt man die Prozedur. Bei den Bespritzungen mit Kupferkalkbrühe treten aber leicht Schädigungen der Gurkenpflanzen ein. Daß daneben zur Vernichtung der Oosporen das alte Laub verbrannt und womöglich der Gurken- und Melonenbau auf einmal infizierten Feldern einige Jahre ausgesetzt werden muß, erscheint selbstverständlich. Endlich seien noch die Arten *P. pygmaea* (Ung.) Schroet. auf Ranunculaceen, wie *Anemone*, *Aconitum*, *Thalictrum*, *Isopyrum* usw., *P. densa* (Rabenh.) Schroet. auf *Alectorolophus* und *Euphrasia*-Arten und *P. celtidis* Waite auf *Celtis occidentalis* erwähnt. Alle diese Arten können gelegentlich einmal auf Kulturpflanzen lästig werden, ohne indessen allzu großen Schaden zu stiften.

Die Gattung *Bremia* Regel, die uns jetzt beschäftigen soll, besitzt wiederholt dichotom verzweigte Konidienträger, welche an den Spitzen der äußersten Zweige eine kleine flache Platte tragen; ihr Rand ist

---

[1]) Vgl. Humphrey in VIII Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1891, Nr. 33; Sirrine, F. A., and Stewart, F. C., Spraying Cucumbers in the Season of 1898 in New York Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 156; Selby, A. D., Additional host plants of Plasmopara cubensis in Bot. Gaz. Jan. 1899, S. 67.

[2]) Beiträge zur Kenntnis der Peronosporeen in Flora, vol. 92, 1903.

[3]) Die Peronospora recte Pseudoperonospora, Krankheit der Melonen und Gurken in Ungarn in Zeitschr f. Pflanzenkrankh. XIV, 1904, S. 143.

[4]) Über das Auftreten von Plasmopara cubensis in Österreich in Zeitschr. f. d landw. Versuchswesen in Österreich 1904.

[5]) Sulla comparsa della Peronospora cubensis in Italia in Atti Ist. Bot. Pavia IX, 1904, S. 6.

[6]) Verhandlungen der k. k. zool -bot. Gesellsch. Wien, 59, 1909, S. 48 und Zeitschr. f. d. Landw. Versuchswesen in Österreich, 1909, S. 67.

mit zwei bis acht kleinen Spitzchen besetzt, deren jedes eine kugelige oder ellipsoidische, mit Endpapille versehene Konidie erzeugt. An dieser Papille treibt die Konidie mit einem Keimschlauch aus. Die Oosporen sind kugelig, mit hellbrauner, glatter oder warziger Membran. Abgesehen von der bisher nur einmal beobachteten *Bremia graminicola* Naoumoff gibt es nur eine einzige Art, *Bremia lactucae* Regel (= *Peronospora gangliformis* de By), die eine große Anzahl von Kompositen in Europa und Nordamerika befällt, so z. B. die Gattungen *Senecio*, *Cirsium*, *Lactuca*, *Hieracium*, *Sonchus*, *Cichorium*, *Cynara* usw. Besonderen Schaden stiftet der Pilz bei den Artischocken (*Cynara carduneulus*), bei jungen Cinerarien (*Senecio hybridus*) und endlich beim Salat (*Lactuca sativa* und *Cichorium endivia*). Vor allen Dingen macht er sich beim Salat lästig, indem er die jungen Blättchen befällt; sie vertrocknen und färben sich schwarz. Die Krankheit ist in den Treibkästen und Gewächshäusern recht häufig und kommt namentlich beim Versand des Salates, wenn die Pflanzen fest zusammengepackt sind, zum Ausbruch. In Frankreich, wo die Krankheit unter dem Namen „Le Meunier“ bekannt ist, wird dem schwunghaften Handel mit früh getriebenem Salat oft ein recht empfindlicher Schaden dadurch zugefügt. Zur Bekämpfung des Pilzes empfiehlt es sich, die kranken Pflanzen zu vernichten und in den Kästen oder Häusern die infizierte Erde zu sterilisieren oder zu erneuern. Möglichste Lüftung der Kästen, verständiges Gießen, weites Pflanzen und Unterstützung des Wachstums zur richtigen Zeit durch Dungguß dürfte ebenfalls die Krankheit wesentlich beschränken. Man hat aber noch das Mittel versucht, die Pflanzen selbst zu immunisieren. E. MARCHAL[1]) säte zu diesem Zweck Salatsamen in Kristallisierschalen mit Sachsscher Nährlösung aus, der wachsende Mengen von pilztötenden Stoffen beigegeben wurden. Wenn die jungen Pflänzchen zwei bis drei Blättchen entwickelt hatten, so wurden sie mit Konidien der Bremia infiziert und die Schalen mit Glasglocken zum Feuchthalten überdeckt. Drei bis vier Teile Kupfervitriol auf 10000 Teile Nährlösung veranlaßte eine deutliche Resistenz der Pflanzen; fünf bis sieben Teile waren die obere Grenze, welche die Salatpflanzen noch gerade vertrugen, ohne allzusehr geschädigt zu werden, geringere Konzentration wirkte nicht. Eisenvitriol gab keine immunisierende Wirkung. Mangansulfat wird zwar bis zu 1 % gut vertragen, wirkt aber nicht sicher; dasselbe ist mit Kalisalzen bis zu 2 % der Fall. Nitrate und Phosphate machen dagegen die Pflanzen weniger widerstandsfähig. Irgendwelche praktische Folgerungen lassen sich leider aus diesen interessanten Versuchen nicht ziehen, weil die Applizierung des Kupfervitriols in der dem Pflanzenwuchs noch zuträglichen Konzentration auf große Schwierigkeiten stößt, deren man vorläufig nicht Herr werden kann.

Während man lange Zeit die Ansicht vertrat, daß *Bremia lactucae* eine einheitliche biologische Art sei und daß deswegen zur Fernhaltung des Pilzes von den Kulturpflanzen die Beseitigung der Unkräuter notwendig sei, haben die Untersuchungen SCHWEIZERS[2]) gezeigt, daß die Formen von *Bremia lactucae* auf verschiedenen Pflanzengattungen spe-

---

[1]) De l'immunisation de la laitue contre le meunier in Compt. rend. CXXXV, 1902, S. 1067.

[2]) Die kleinen Arten bei Bremia lactucae Regel und ihre Abhängigkeit von Milieueinflüssen in Verhandl. der thurgauisch. Naturf. Gesellsch., 1919, Heft 23.

zialisiert sind. Mit der Salat-Bremia konnten immer nur *Lactuca*-Arten infiziert werden, mit der Crepis-Bremia nur *Crepis*-Arten usw. Die Sporengröße wird durch die Wirtspflanze sowohl als auch durch die Feuchtigkeitsverhältnisse sehr beeinflußt, doch kann man nach Schweizer einige kleine morphologische Arten unterscheiden. Die auf Salat parasitierende Form hat ebenso wie die Bremia von *Picris*, *Lampsana* und *Taraxacum* große länglich- bis flachelliptische Konidien. Die Konidien keimen am besten, solange sie noch frisch sind; gegen Wärme und Trockenheit sind sie sehr empfindlich. Das Keimungsoptimum liegt bei 20—25° C; bei 10° C werden abnormal dicke Keimschläuche gebildet. Der Pilz kann Pflanzen in allen Stadien befallen. Die Infektion erfolgt ausschließlich durch die Spaltöffnungen; die Inkubationsdauer beträgt 6—8 Tage, bei großer Feuchtigkeit 5 Tage.

Es bleibt nun noch die Gattung *Peronospora* Corda zu besprechen, von der eine ganze Anzahl Arten Schädigungen von Kulturpflanzen bewirkt. Die Konidienträger verzweigen sich baumförmig und erzeugen Konidien ohne Keimpapille an der Spitze; die Auskeimung erfolgt deshalb seitlich an beliebiger Stelle. Je nachdem die Oosporen mit warzen- oder leistenförmigen Verdickungen versehen sind oder nur eine glatte bis höchstens gefaltete Membran besitzen, unterscheidet man die Sektionen *Calothecae* und *Leiothecae*.

Von den *Calothecae* mit skulpturierter Oogonienmembran seien folgende Arten genannt. *P. maydis* Racib. hat M. Raciborski[1]) als Ursache einer von den Eingeborenen „Lijer" genannten Maiskrankheit auf Java erkannt. Die Erkrankung tritt an jungen Pflanzen auf und macht sich etwa vom vierten Blatte ab bemerkbar. Die Blätter zeigen eine weiße oder gelblich-weiße oder weiß-grünliche Farbe, bisweilen können sie auch weißstreifig sein. Wenn einige solcher Blätter gebildet sind, fällt die Pflanze plötzlich um, weil ihr Stengel vollständig faul ist. Im Blattgewebe findet sich das Mycel, das zu den Spaltöffnungen heraus die Konidienträger sendet. In den Blattscheiden der jungen Blätter und besonders im faulen Stengelgewebe zwischen den Gefäßbündeln bildet das Mycel zahlreiche Oogonien, die eine wenig dicke, mit kleinen warzenförmigen Verdickungen versehene Membran besitzen. Die reifen Oosporen kommen erst im abgestorbenen Gewebe vor. Die Vernichtung der kranken Pflanzen erscheint vorläufig als das einzige Mittel zur Bekämpfung der Krankheit. — *P. viciae* (Berk.) de By. befällt Papilionaceen, namentlich *Vicia*- und *Lathyrus*-Arten und schädigt besonders Futterwicken, Linsen, Erbsen und in Südamerika *Vicia faba*. Gelegentlich werden ganze Felder der genannten Pflanzen davon ergriffen und schwer geschädigt. Durch Abmähen des Feldes erzielte man gesunden Nachwuchs; auch Bordeauxbrühe soll gut geholfen haben. — Als dritte Art sei *P. calotheca* de By. genannt, die auf Rubiaceen vorkommt, besonders in *Asperula odorata* und *Galium aparine*. Auf Caryophyllaceen, wie *Cerastium*, *Alsine*, *Arenaria*, *Stellaria* usw., kommt *P. alsinearum* Casp. vor, von der in Fig. 18, *10*, *11* die Befruchtung abgebildet ist. *P. cannabina* Otth tritt in Italien besonders auf dicht gesäten Hanffeldern auf und ruft dort großen Schaden hervor; auch in der Schweiz ist der Pilz beobachtet worden.

Die nun folgenden Arten gehören der Sektion *Leiothecae* mit

---

[1]) Lijer, eine gefährliche Maiskrankheit in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XV, 1897, S. 475.

glatter Oogonienwandung an. Sehr häufig auf Cruciferen, namentlich auf den als Unkräuter überall verbreiteten *Capsella*, *Thlaspi*, *Draba*, *Lepidium*, *Cardamine*, *Sinapis*, *Diplotaxis*, *Erysimum*, *Sisymbrium*, *Alliaria*, *Berteroa*, *Alyssum*, *Dentaria* usw. kommt *Peronospora parasitica* (Pers.) Tul. vor. Der Pilz befällt alle oberirdischen Teile, solange sie noch in jugendlichem Entwicklungszustande sind, und bedeckt sie mit einem grauweißen Schimmel. Wenn er sich in Stengeln oder Blütenstielen entwickelt, so ist häufig eine gallenartige Anschwellung der befallenen Stellen zu konstatieren, die durch die massenhafte Bildung der Oosporen im Innern hervorgerufen wird. Häufig findet er sich vergesellschaftet mit *Albugo candida*. Diese häufige Vergesellschaftung ist nach Magnus[1]) darauf zurückzuführen, daß die *Cystopus*-Gallen aus jüngeren Zellen bestehen und deshalb von *Peronospora parasitica* besonders leicht infiziert werden. Auf *Sisymbrium sinapistrum* fand Magnus die *Peronospora* sogar ganz ausschließlich auf den *Cystopus*-Gallen. Die Konidienträger des Pilzes sind mehrfach verzweigt und endigen in feine, herabgebogene Ästchen, die je eine ellipsoidische Konidie tragen. Dieser Pilz beschränkt sich nun nicht auf die Cruciferenunkräuter, sondern geht auch auf kultivierte Arten über, ihnen beträchtlichen Schaden zufügend. Die Art ist über die ganze Welt verbreitet, tritt aber durchaus nicht regelmäßig als Schädling auf. Besonders gern scheint der Pilz in Gärtnereien auf den jungen Pflänzchen der Levkojen und des Goldlackes aufzutreten. Auch die Fruchtknoten des Goldlackes werden von ihm befallen, und von der Achse der Infloreszenz aus dringt sein Mycel auch in die Blütenblätter, die infolgedessen frühzeitig welken und braun werden, ohne aber abzufallen. Die infizierten Fruchtknoten zeigen gesteigertes Wachstum, das mannigfache Krümmungen verursacht, wenn es auf eine Seite beschränkt ist. Ebenso findet man den Pilz auf feineren Kohlarten, wie Blumenkohl und Rosenkohl, nicht selten. Auf Radieschen hat ihn G. v. Beck[2]) nachgewiesen. Kohlrabi und Turnips, ferner Raps und Rübsen haben ebenfalls häufig unter ihm zu leiden. Nach neueren Untersuchungen Gäumanns besteht bei *P. parasitica* eine weitgehende Spezialisierung; auch morphologische Unterschiede wurden festgestellt, die eine Aufteilung der *P. parasitica* angezeigt sein lassen[3]). Als Bekämpfungsmittel empfiehlt sich in erster Linie die möglichste Ausrottung der Unkrautcruciferen, namentlich von *Capsella bursa pastoris*. Cornu und Curé haben bei Blumenkohlkulturen das Belegen des Bodens mit kupfersulfatgetränkten Brettern empfohlen. Ob aber dieses Mittel hilft, darüber ist nichts Näheres bekannt geworden.

Als Feind der kultivierten Speisezwiebeln (*Allium cepa*, *fissulosum* usw.) erweist sich *P. Schleideni* Ung. Die Pflanzen erhalten ein blasses, oft weißliches Ansehen, und darauf erscheinen braune, sehr kleine, staubartig feine Punkte; einzelne Stellen des Blattes oder Schaftes können erweichen oder auch dürr werden. Wenn die toten Stellen sehr groß werden, so stirbt der darüberliegende Teil des Blattes ab. Die braunen Pünktchen werden durch die Konidienträger gebildet, die sich reich baumartig verzweigen und auffällig große, ellipsoidische, braunviolette

[1]) Ber. d. D. Bot. Ges. 1894, S. (39).
[2]) Über eine neue Krankheit der Radieschen in Lotos, 1898.
[3]) Näheres bei Gäumann, Beiheft zum Bot. Centralbl., Bd. 35, 1918, S. 395 und Centralbl. f. Bakt., II. Abt., Bd. 45, S. 575.

Konidien erzeugen. Auf den durch den Pilz abgetöteten Gewebeteilen siedeln sich häufig andere Pilze an, die dann ihrerseits ebenfalls der Pflanze Schaden zufügen können. Häufig findet sich z. B. *Cladosporium*; RITZEMA BOS[1]) berichtete über das sekundäre Auftreten von *Macrosporium parasiticum*. Meistens tritt *Peronospora Schleideni* erst im Sommer auf und breitet sich bei begünstigenden Witterungsverhältnissen mit großer Schnelligkeit aus, in kurzer Zeit das Blattwerk und die Blütenschäfte ganzer Felder vernichtend. Bisweilen beginnt die Erkrankung schon im Frühjahr. Als bestes Verhütungsmittel dient ein luftiger, freier Standort, der dem Winde und der Sonne schutzlos preisgegeben ist. Die Krankheit findet sich in ganz Europa und auch in Nordamerika.

Auf Chenopodiaceen finden sich drei Arten. *P. effusa* (Grev.) Rabenh. tritt meist auf wildwachsenden Atriplex- und Chenopodium-Arten auf. Von dieser *P. effusa* unterscheidet sich die auf Spinat parasitierende *P. spinaciae* Laub. durch die starrere und sparrigere Verästelung der Konidienträger sowie durch die Form der Gabelenden; diese ist bei *P. effusa* gebogen, bei *P. spinaciae* gerade. Außerdem sind die Sporen der Spinatperonospora kleiner und besitzen keine Basalpapille. Der Parasit erscheint auf der Unterseite der Spinatblätter und bildet sich entfärbende, wässerig durchscheinend aussehende, bald verfaulende oder vertrocknende Flecken. Das Mycel überwintert in jungen Spinatpflänzchen. Nach ERIKSSON[2]) findet man in infizierten Spinatpflanzen den Pilz im Mykoplasmastadium (vgl. S. 174); mit den Samen, die dieses Mykoplasma enthalten, wird die Krankheit von einem Jahr zum anderen übertragen. ERIKSSON empfiehlt daher als Schutzmaßregel gegen die Krankheit, nur Samen von gesunden Pflanzen zu verwenden. ERIKSSON fand übrigens im abgestorbenen Gewebe auch die Oosporen des Pilzes, die eine dicke, etwas unebene Wand besitzen. Diese Oosporen sind nach ERIKSSON ohne Bedeutung für die Überwinterung des Pilzes, weil sie sogleich auskeimen. Schon oben (S. 175) wurde darauf hingewiesen, daß derartige sofort keimende Oosporen bisher noch nie beschrieben sind; vielleicht ist die schnelle Keimung der Oosporen der Grund dafür, daß andere Forscher in überwinterten Blättern vergeblich nach Oosporen der Spinat-Peronospora gesucht haben.

Wichtiger ist *P. Schachtii* Fuck., die die Herzblätter der Runkel- und Zuckerrüben befallen kann. Ergriffen werden nur die jüngeren Runkelblättchen, die hellgrüne, mit welliger Oberfläche versehene Flecken bekommen. Die Unterseite der Flecken bedecken die Konidienträger als weißer, später blaugrauer Überzug. Bei intensiver Erkrankung werden die ganzen Herzblätter ergriffen und erscheinen dann dicklich, grünlich-gelb, gekräuselt und auf einen nestartigen Haufen zusammengedrängt. Die Konidienträger sind mit wenigen Hauptzweigen versehen, die wiederum verästelt sind. Die Konidien besitzen eiförmige Gestalt und schmutzig-violette Farbe. In den befallenen Blättern wurden dickwandige, braune Oosporen gefunden, außerdem aber überwintert das Mycel im Kopfe der Samenrüben. Die Krankheit trat zuerst in der Provinz Sachsen verderblich auf und wurde von J. KÜHN[3]) studiert.

---

[1]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IX, S. 350.
[2]) Arkiv för Botanik 1918, Bd. 15.
[3]) Zeitschr. des Landw. Centralver. der Prov. Sachsen 1872; Amtsbl. f. d. Landw. Ver. im Königreich Sachsen 1873, Nr. 10; Botan. Zeit. 1873, S. 499.

Für die Bekämpfung ist natürlich sorgfältige Auswahl der Rüben notwendig, ferner hat man in neuerer Zeit Bordeauxbrühe angewandt [1]), die die Krankheit zum Verschwinden brachte und außerdem den Zuckergehalt der gespritzten Rüben erhöhte.

Auf den Keimpflänzchen von Gartenmohn tritt nicht selten *P. arborescens* de By. auf, die auch auf wilden Mohnarten häufig zu finden ist, aber bei älteren Pflanzen nur wenig Schaden anrichtet. Die Blättchen der Keimpflänzchen werden auf der Unterseite von den Konidienträgern grau bestäubt, die ziemlich hoch sind, sich mehrfach verästeln und fast kugelige, farblose Konidien erzeugen. Bisweilen werden auch die jungen Blütenstiele ergriffen und zeigen dann gallenartige Verdickungen und Hin- und Herkrümmungen. Im Innern des Gewebes finden sich die mit einem faltigen Epispor versehenen Oosporen. Merkbarer Schaden entsteht durch den Pilz bloß bei Erkrankung der jungen Pflänzchen.

Von den auf Leguminosen vorkommenden Arten sei zuerst *P. trifolium* de By. erwähnt. Der Pilz findet sich in ganz Europa und in Nordamerika auf vielen Leguminosen, besonders auf *Trifolium*, *Medicago*, *Melilotus*, *Lotus* usw. und wird hauptsächlich schädigend, wenn er die kultivierten Arten von *Trifolium* oder *Medicago* befällt. Die Konidienrasen stehen auf der Blattunterseite auf bleichen Flecken; bisweilen stirbt auch die ganze Pflanze ab. Ob die Angabe von Rostrup [2]), daß erkrankte *Medicago lupulina* die Tendenz zeige, vier- bis fünfzählige Blätter zu bilden, durch anderweitige Beobachtungen bestätigt ist, kann ich nicht angeben. Die Oosporen finden sich in dem ergriffenen Gewebe. Den Sämlingspflanzen von *Cytisus laburnum* und *alpinus* wird *P. cytisi* E. Rostr. gefährlich. E. Rostrup [3]) hatte die Art zuerst in Dänemark festgestellt und gibt an, daß die Sämlingsbeete in wenigen Tagen vernichtet werden. Die Blätter bekommen braune Flecken, die unterseits einen aschgrauen Schimmel zeigen, der aus sehr feinen, vier- bis fünfmal dichotom verzweigten Konidienträgern besteht. Die Konidien sind eiförmig, hellbraun. Im Gewebe finden sich die dickwandigen, braunen Oosporen. Der Pilz wurde gleichzeitig in Württemberg von O. Kirchner [4]) und in Frankreich von P. Magnus [5]) beobachtet, in letzterem Falle aber an bereits erwachsenen Pflanzen. Rostrup [6]) empfiehlt als Bekämpfungsmittel das Bespritzen mit Bordeauxbrühe.

Auf *Viola arvensis* und *Riviniana* ist *P. violae* de By. gefunden worden. Da dieser Pilz in Nordamerika auch auf *Viola odorata* nachgewiesen wurde, so erscheint es nicht ausgeschlossen, daß er gelegentlich als Schädling in Gärtnereien auftritt. *Primula officinalis* beherbergt die *P. Oertеliana* Kühn, die dadurch bemerkenswert ist, daß das Mycel im Wurzelstock überwintert und im Frühjahr in die jungen Blätter emporsteigt, ihre Unterseite dicht mit den Konidienträgerrasen überziehend. Auf jungen Pflänzchen der Rapunze (*Valerianella olitoria*) tritt bisweilen *P. valerianellae* Fuck. verheerend auf. Ihre Konidienträger verbreiten sich über die ganzen Pflänzchen.

Auf der Weberkarde (*Dipsacus fullonum*) richtet bisweilen *P. dip-*

[1]) Frank, Die Krankheiten der Pflanzen II, 77.
[2]) Botan. Centralbl. XXVI, S. 191.
[3]) Peronospora Cytisi in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. II, 1892, S. 1.
[4]) Über das Absterben junger Cytisus-Pflanzen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. II, 1892, S. 324.
[5]) Hedwigia 1892, S. 149.
[6]) Plantepatologi S. 203.

saci Tul. beträchtlichen Schaden an, namentlich wenn der Pilz die Deckblätter der Karden befällt. Diese bleiben dann bleich, ebenso wie die Wurzel- und Stengelblätter, wenn sie erkranken. Da der Anbau der Karden kaum noch irgendwelche Bedeutung besitzt, so mag dieser Hinweis auf die Krankheit genügen.

Endlich möchte ich noch einige weniger wichtige Arten dieser Abteilung erwähnen, weil sie unter Umständen doch lästig werden können. Dahin gehören z. B. *P. obovata* Bonord. auf den Stengeln und Blättern von *Spergula arvensis* und *pentandra*, *P. radii* de By. und *P. leptosperma* de By. auf den Blättern und Stengeln von *Matricaria*, *Anthemis*, *Chrysanthemum* usw.

Während von den vorstehend genannten Arten die Oosporen bekannt sind und dadurch die Unterbringung in eine der beiden Sektionen ermöglicht wird, hat man bei mehreren Arten noch keine Oosporen gefunden. Dahin gehört vor allem *P. sparsa* Berk. auf Rosenblättern. Die Blättchen bekommen braune Flecken auf der Oberseite, während unterseitig sich ein grauer, zarter Schimmel bemerkbar macht. Die Konidienträger teilen sich dichotom und entwickeln an den letzten haarfeinen, etwas hakig gekrümmten Endzweigen die kugeligen Konidien. Die erkrankten Blätter sterben meist ab und fallen zur Erde. Der Pilz tritt in Amerika auf wilden und kultivierten Rosen auf und hat sich seit kaum 40 Jahren auch in Europa gezeigt, namentlich auf Rosen in Gewächshäusern und auf jungen Sämlingspflanzen. Besonders verderbliche Epidemien hat er bei Berlin in den Häusern großer Rosenzüchtereien und in Schlesien in Sämlingsbeeten verursacht. — *P. rumicis* Corda kommt auf *Rumex acetosa* und *acetosella* vor und bildet die Konidienträger auf der Blattunterseite und auf den Blütenteilen aus. Das Mycel überwintert in der Wurzel und wandert von da aus in die jungen Schosse ein.

Außer den hier genannten, bisher auf Kulturpflanzen gefundenen Arten gibt es noch eine große Zahl von anderen, die sich auf allen möglichen Nährpflanzen finden und vielleicht auch gelegentlich einmal als Schädlinge von Nutzpflanzen auftreten können. Wer sich über diese Arten näher unterrichten will, muß die systematischen Handbücher[1]) zu Rate ziehen.

B. Zygomycetes.

Die Zygomyceten haben sich dem Landleben vollkommen angepaßt, es fehlen ihnen deswegen z. B. die Zoosporen. Ihr Mycel ist ähnlich wie das der Oomyceten unseptiert und ganz unregelmäßig verzweigt (Fig. 12. *1*), häufig auch unregelmäßig aufgeblasen oder verengert. Bei älteren Mycelien und an verletzten Stellen treten Scheidewände auf, aber meist nicht in regelmäßigen Abständen, sondern ganz regellos. Man vergleiche über diese Kammerungswände das auf S. 137 Gesagte. Auch bei Verletzungen, wo durch den Turgor unnütz viel Plasma herausgepreßt werden würde, wird die Wunde durch eine Wand abgeschlossen.

[1]) Saccardo, Sylloge fungorum; A. Fischer in Rabenhorsts Kryptogamenflora; Schröter in Schles. Kryptogamenflora. Zusammenstellungen der Nährpflanzen Mitteleuropas bringt G. Lindau, Hilfsbuch für das Sammeln parasitischer Pilze, Berlin 1901.

Die Fortpflanzung ist eine ungeschlechtliche und geschlechtliche. Die ungeschlechtliche Fruktifikation findet in Sporangien oder Konidien statt. Die Sporangien sitzen entweder einzeln an unverzweigten oder zu mehreren an verzweigten Trägern: ebenso ist die Form und die Zahl der Sporen höchst verschieden. Meistens besitzen die Sporangien (Fig. 13, *2*) eine Columella, indem das Stielende noch ein Stück in den Sporangienraum hineinragt. Häufig zerfließt bei der Reife die Wandung des Sporangiums, und die Sporen quellen als schleimige Masse heraus. Die Konidienträger sind in ihrer Gestaltung ebenso mannigfaltig und stellen oft stattliche, schöne Gebilde dar.

Die geschlechtliche Vermehrung erfolgt durch die Zygosporen (Fig. 13, *1*). Zu ihrer Bildung wachsen zwei kleine Zweige verschiedener Fäden aufeinander zu und trennen ihre Spitze durch eine Wand ab. Die an den Mycelfäden liegenden Fadenstücke heißen Suspensoren, die beiden sich berührenden Gameten. Diese verschmelzen unter Auflösung der Trennungswand miteinander und bilden die Zygospore, die meist eine dicke, dunkelfarbige, mannigfach skulpturierte Wandung besitzt. Dieser Entwicklungsgang modifiziert sich bei den verschiedenen Gattungen nur unwesentlich. Außer den Zygosporen kommen auch Azygosporen vor, die entstehen, wenn der eine der beiden Kopulationszweige fehlt. Die Zygospore keimt nach längerer Ruheperiode mit einem Keimschlauch aus. Von vielen Arten kennt man die Zygosporenbildung nicht, bei vielen findet sie nur sehr selten statt. Man hat in neuester Zeit[1]) diese sonderbare Erscheinung damit erklärt, daß die Geschlechtlichkeit bis auf die Mycelien zurückgeht; deshalb kann Zygosporenbildung nur eintreten, wenn Mycelien verschiedener Geschlechter sich treffen. Es würden also Zygosporen nur entstehen, wenn die Mycelien von zwei verschiedenen Geschlechtern sich treffen und die Anfänge der Zygosporen bilden, die bereits in ihrer Anlage verschieden sind.

Außerdem gibt es noch bei vielen Arten Chlamydosporen (Fig. 13, 5) und Gemmen; auch hefeartige Sprossung wird bisweilen angetroffen. Da die Zygomyceten nur wenig Interesse für die Phytopathologie bieten, so mögen diese kurzen Andeutungen über ihre Entwicklung genügen.

Man unterscheidet systematisch zwei Ordnungen Mucorineae und Entomophthorineae, von denen die erste Sporangien oder Konidien als Nebenfruchtform besitzt, während die zweite nur Konidien hat, die aber abgeschleudert werden.

Die Mucorineae werden in fünf Familien eingeteilt, die sich durch ihre Nebenfruchtformen leicht charakterisieren lassen. Die Mucoraceae besitzen Sporangien mit Columella, die Mortierellaceae solche ohne Columella, die Choanophoraceae haben neben den Sporangien auch Konidien, die Chaetocladiceae haben einzeln stehende, die Piptocephalidaceae in Reihen entstehende Konidien. Auf die weiteren, noch vorhandenen Unterscheidungsmerkmale zwischen den Familien kann nicht näher eingegangen werden.

In erster Linie wäre das Vorkommen von *Mucor*-Arten bei der Fäule der Früchte zu erwähnen. Zwar können diese Pilze kaum als Parasiten im strengen Sinne des Wortes aufgefaßt werden, da die von

[1]) Blakeslee, A. F., Sexual reproduction in the Mucorinae in Proc. Americ. Acad. XL, 1904, S. 205.

ihnen befallenen Fruchtgewebe sich im Zustande des Absterbens oder des Abgestorbenseins befinden, man hat es vielmehr mit Saprophyten zu tun, welche bei den eigenartigen anatomischen und chemischen Verhältnissen der Fruchtgewebe zerstörend wirken. C. WEHMER[1]) hat diese Verhältnisse sehr eingehend besprochen, und da für unsere Darstellung die Fruchtfäule nur der Vollständigkeit halber Erwähnung finden kann, so verweise ich auf diese ausführliche Arbeit, die auch die ältere Literatur vollständig berücksichtigt. Außer höheren Pilzen, die noch an ihrem Orte Erwähnung finden sollen, wurden auf Kernobst (Äpfel, Birnen, Mispeln) *Mucor piriformis* A. Fischer, auf Zwetschen *M. racemosus* Fresen. und auf Äpfeln *M. stolonifer* Ehrenb. (*Rhizopus nigricans*) gefunden. Das Befallenwerden der Fruchtgewebe kann wohl am ehesten aus der anatomischen Beschaffenheit der Gewebe, die bei der Reife gelockert werden, und aus den chemischen Veränderungen, die der Zellsaft erlitten hat, erklärt werden. Es erscheinen daher reife Früchte für die Fäulnis besonders disponiert. Eine Weichfäule der Früchte von *Ficus* in Lousiana[2]) ruft dieser *Mucor* hervor. Die Krankheit wird durch die Feuchtigkeit begünstigt, die Sporen des Pilzes werden aber durch den Wind oder durch Insekten, die an den faulenden Früchten fressen, übertragen. Wahrscheinlich durch denselben Pilz wird eine Erdbeerfäule[3]) verursacht, die in Nordamerika beobachtet wurde. Die Hyphen finden sich im äußeren Fruchtfleisch der Beere intercellular wachsend. Dadurch fließt der Saft aus und die Beeren fallen zusammen. Bei Stachelbeeren kommt der gemeine *Mucor mucedo* L. in Frage.

Besonders interessant ist, daß gewisse Mucorineen auf anderen, schmarotzen, indem sie mit Haustorien in deren Fäden eindringen. So finden sich auf *Mucor mucedo* die Arten *Chaetocladium Jonesii* Fres. *Ch. Brefeldii* von Tiegh. et Le Monn., *Piptocephalis Freseniana* de By. u. a. Bei Hutpilzen veranlassen viele Mucoraceen das Faulen der Lamellen und Hüte.

Parasitisch auf Blumenblättern von *Hibiscus* in Ostindien findet sich die interesante Art *Choanophora infundibulifera* (Curey) Sacc., die allein im ganzen Pilzreiche Sporangien und Konidien gemeinsam als Nebenfruchtformen besitzt. Eine verwandte Art hat A. MÖLLER[4]) in Brasilien ebenfalls auf *Hibiscus* gefunden, *Ch. americana.* Irgendwelchen Schaden stiften diese Pilze nicht.

Mit wenigen Worten soll auch der Familie der Entomophthoraceae gedacht werden, deren Vertreter zwar keine Pflanzenparasiten sind, aber doch dadurch, daß sie sehr schnell sich ausbreitende Epizootien bei schädlichen Insekten und ihren Larven verursachen, dem Menschen in seinem Kampfe gegen die Pflanzenschädlinge sehr wesentliche Unterstützung angedeihen lassen. *Empusa aulicae* Reich. befällt sehr häufig forstschädliche Raupen und tötet sie schnell ab. *E. jassi* Cohn vernichtet die Zwergcicade *Jassus sexnotatus*. *Entomophthora*-Arten

---

[1]) Beiträge zur Kenntnis einheimischer Pilze II. Jena 1895.

[2]) EDGERTON, C. W., Diseases of the fig tree and fruit in Agric. Exper. of the Louisiana Stat. Univ. Bull. No. 126, 1911.

[3]) STEVENS, N. E., Pathological histology of Strawberries affected by species of Botrytis and Rhizopus in Journ. of Agric. Research VI, 1916, S. 361.

[4]) Phycomyceten und Ascomyceten. Untersuchungen aus Brasilien. Jena 1901, S. 18. Man vergleiche an dieser Stelle die Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte.

erzeugen bei Raupen sehr verderbliche Epizootien. Zu den unbekannten *Entomophthoraceen* wird mit Cohn die Gattung *Tarichium* gezogen, deren Mycel im Innern des Insektenkörpers lebt, aber deren Konidienbildung bisher unbekannt ist. G. Lakon [1]) zieht eine Anzahl von Spezies hierher, die bisher zu *Entomophthora*, *Massospora* und *Sorosporella* gezogen wurden. Als einziger Pflanzenschädling der Familie findet sich auf Farnprothallien in Gewächshäusern nicht selten *Completoria complens* Lohde. Das Mycel dieser Art lebt in den Epidermiszellen von Farnprothallien, füllt sie mit seinen lappigen Verzweigungen vollständig aus und wandert durch Haustorien in die Nebenzellen ein, um dort neue Mycelien zu erzeugen. Die Konidienträger sind schlauchförmig, unverzweigt und durchbrechen die Oberhaut der Zellen. An der Spitze entsteht eine kuglige Konidie, die abgeschleudert wird. Auch Dauersporen mit dreischichtiger Membran, deren äußere dünne Lamelle bräunlich ist, kamen zur Beobachtung.

C. Ascomycetes.

Das Hauptmerkmal der Ascomyceten bildet der Besitz von Schläuchen oder Asci als Hauptfruchtformen. Bereits oben (S. 125) wurde als Definition des Ascus aufgestellt, daß er ein in allen Punkten regelmäßig gewordenes Sporangium sei. Mag auch die Deutung des Ascus als Sporangium, wie sie von Brefeld zuerst gegeben worden ist, von manchen Seiten in neuerer Zeit auf Grund cytologischer Befunde bezweifelt werden, so ist bisher eine bessere Definition nicht aufgestellt worden, und man hält sich deshalb besser an die durch zahlreiche Beobachtungen gestützten Resultate Brefelds als an die Deutung einzelner Kernvorgänge.

Es steht wohl fest, daß in der Ascusmutterzelle zwei Kerne vorhanden sind, die durch Verschmelzung den Ascuskern liefern. Dieser teilt sich dann mehrmals und gibt damit den Kernen der Sporen ihren Ursprung. Bei mehreren niederen Formen hat man eine Kopulation von Zellen vor der Bildung der Ascusinitiale gesehen und einen Übertritt des Kerns der einen Zelle in die andere. Durch Kopulation des eingewanderten Kernes mit dem der weiblichen Zelle, wobei auch mehrere Kerne übertreten können, soll dann der Ascuskern entstehen. Da diese Fragen, die in engem Zusammenhange mit dem Streite über die Sexualität der Ascomyceten stehen, uns hier nicht berühren, so mögen diese wenigen Andeutungen genügen.

Jeder Sporenkern im Ascus umgibt sich mit Plasma und umhüllt sich mit einer Membran, die glatt oder skulpturiert, hyalin oder gefärbt, sehr zart oder ziemlich dick sein kann. Da der Ascuskern sich meist dreimal simultan teilt, so findet man in der Regel acht Sporen im Schlauch. Indessen kommen Fälle vor, wo weniger als acht Sporen vorhanden sind, ebenso kann die Zahl sich bedeutend vergrößern, doch beträgt sie, wenn nicht Unregelmäßigkeiten bei der Teilung eintreten) stets ein Vielfaches von Zwei. In manchen Fällen (*Taphrina, Nectria* usw., kommt es vor, daß die Sporen bereits im Schlauch hefeartig aussprossen; dadurch wird dann eine sehr große Zahl von Sporen vorgetäuscht, obwohl ursprünglich nur die normale von sechs bis acht vorhanden

[1]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXV, 1915, S. 257.

gewesen ist. Wenn auch die Form der Schläuche in den verschiedenen Gattungen äußerst mannigfaltig ist, so kann sie doch für die Art als sehr konstant gelten. In den meisten Fällen, namentlich bei den höheren Formen, treffen wir einen Stielteil, in dem keine Sporen liegen und der fast leer ist, und einen sporenführenden Teil, der zylindrische oder keulige Gestalt hat.

Die Ausstreuung oder Ausspritzung (Ejakulation) der Sporen erfolgt wohl meist durch starkes Quellen der noch im Schlauch vorhandenen Plasmareste. Die Sprengung des Schlauches findet dabei meist an der Spitze statt, wofür besonders schwache Stellen in Form von Ringlinien oder Löchern vorgesehen sind. Der Schlauch zeigt dann nach der Öffnung einen Riß oder einen Deckel an der Spitze. In anderen Fällen wird die Schlauchspitze von einem Propfen gebildet, der eine andre optische Beschaffenheit zeigt wie die übrige Membran; er zerfließt entweder oder wird ausgestoßen. In seltenen Fällen zerfließt die Membran in ihrer Gesamtheit.

Neben dieser Hauptfruchtform sind nun für viele Arten noch Nebenfruchtformen nachgewiesen, die ausschließlich der Reihe der Konidienfrüchte angehören. Wir treffen also einzelnstehende Konidienträger aller Art, Konidienlager und Pykniden mit einfacher oder gekammerter Höhlung. Außerdem kommen noch bisweilen Oidien oder chlamydosporenartige Mycelzustände vor, endlich hefeartige Aussprossung der Sporen und Konidien, so daß diese Klasse alle nur denkbaren Fruchtarten in sich vereinigt.

Von besonderem Interesse ist es nun, daß sich eine kleine Gruppe von Familien findet, die in ihren Fruchtcharakteren noch auf die Sporangien der Zygomyceten hinweist, im Mycel aber bereits die typische Septierung der Mycomyceten zeigt. Man bezeichnet diese Übergangsgruppe, die sich durch die askenähnlichen Sporangien (Hemiasken) auszeichnet, als Hemiasci. Ihnen stehen die Euasci mit typischen Schläuchen gegenüber.

Die Hemiasci umfassen nur wenige Familien, von denen eine, die Protomycetaceae, einige interessante Parasiten in der Gattung *Protomyces* aufweist. *Protomyces macrosporus* Unger kommt auf Umbelliferen vor und befällt gelegentlich auch Kulturpflanzen aus dieser Familie, ohne aber nennenswerten Schaden anzurichten. Eine zweite Art, *P. pachydermus*[1]) v. Thüm., befällt *Taraxacum officinale*. Das Mycel dieser Pilze kriecht zwischen den Zellen der Gewebe der Nährpflanze und bleibt streng auf einen scharf umschriebenen Herd an den Blättern, Blattstielen, Stengeln oder Blütenstielen beschränkt. Bei der Fruchtbildung zerfällt das ganze Mycel in eine große Zahl von Teilstücken, die sich abrunden und zu dickwandigen Chlamydosporen werden. Für diese Sporenbildung wird beinahe das gesamte Mycel aufgebraucht und durch das Wachstum der Sporen entstehen Beulen oder Pusteln an der Nährpflanze. Durch Zerfall der Beulen gelangen die Sporen auf die Erde und machen hier ihre Winterruhe durch, um im nächsten Frühjahr auszukeimen. Bei der Keimung wird die äußere Membran der Chlamydosporen gesprengt, und die innere tritt als ein dicker Schlauch, dessen Länge sehr wechselnd sein kann, hervor. Der Inhalt sammelt sich an der Spitze des Schlauches an und zerteilt sich in

[1]) Vgl. dazu G. von Büren, Die schweizerischen Protomycetaceen in Beitr. zur Kryptogamenflora der Schweiz V, 1, Bern 1915.

eine sehr große Zahl von kleinen Partien, die zu Sporen werden. Die Chlamydospore ist also in ein Sporangium ausgekeimt. Die Sporenballen werden ausgeschleudert, und die Sporen beginnen bei genügender Feuchtigkeit hefeartig zu sprossen. Jede Spore oder Sproßkonidie kann wieder eine Infektion der Nährpflanze hervorrufen.

Ungleich formenreicher und wichtiger ist die große Abteilung der Euasci, die sich durch echte, der Definition entsprechende Schläuche auszeichnet. Wir unterscheiden fünf Ordnungen der Euasci, die sich folgendermaßen charakterisieren lassen.

A. Schläuche nicht von einer Hüllenbildung umgeben
  a) Schläuche einzeln stehend ... Protoascineae.
  b) Schläuche hymenienartig beisammenstehend Protodiscineae.
B. Schläuche von Hüllenbildungen umgeben
  a) Schläuche im Fruchtkörper regellos entstehend Plectascineae.
  b) Schläuche im Fruchtkörper an bestimmter Stelle, meist am Grunde entstehend
    1. Hülle allseitig geschlossen oder sich nur mit einem Loch an der Spitze öffnend ... Pyrenomycetes.
    2. Hülle zuletzt halbkugelig, das Hymenium ganz oder sehr ausgedehnt bloßliegend ... Discomycetes.

Die erste Ordnung, die Protoascineae, besitzt Schläuche, die entweder durch Umwandlung aus einer vegetativen Zelle entstehen oder einzeln nackt am Mycel ansitzen. Man unterscheidet danach die Familien der Saccharomycetaceae und Endomycetaceae. Die Saccharomyceten oder Hefen sind zwar als Gärungserreger von der größten Wichtigkeit, spielen aber als Krankheitserzeuger bei Pflanzen keine Rolle. Unter den Endomycetaceen wäre *Endomyces decipiens* (Tul.) Reess zu nennen, der auf den Lamellen von *Armillaria mellea* lebt und sie zur Deformation bringt (Fig. 13, *4*). An einem faulen Apfel fand Ch. E. Lewis[1]) die Art *E. mali*. Er setzt die verschiedenen Wachstums- und Fortpflanzungsstadien auseinander und vermutet in ihm einen die Apfelfäule hervorrufenden Pilz.

Die Protodiscineae, welche die zweite Ordnung bilden, zeigen bereits eine höhere Differenzierung dadurch, daß die Asken nicht mehr einzeln stehen, sondern sich zu nackten Lagern zusammenschließen. Während unter den Ascocortiaceae keine Pflanzenschädlinge zu finden sind, beherbergen die Exoascaceae ausschließlich Parasiten, von denen eine ganze Anzahl den Kulturpflanzen Schaden zufügt.

Man unterschied früher bei den Exoascaceen zwei Gattungen, die in verschiedener Art umgrenzt wurden. So definierte J. Schroeter[2]) die Gattung *Exoascus* durch den Besitz von acht- (oder vier-)sporigen Schläuchen, *Taphrina* dagegen durch den von vielsporigen Schläuchen. Als dann O. Brefeld[3]) nachwies, daß die Vielsporigkeit durch das hefeartige Aussprossen der Sporen zustande kommt, wurde der Unterschied im Besitz von vier Sporen (*Exoascus*) und acht Sporen (*Taphrina*) ge-

---

[1]) A new species of Endomyces from decaying apple in Maine Agric. Experim. Stat. Bull. 178.

[2]) Engler-Prantl, Natürliche Pflanzenform. Pilze I.

[3]) Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie, Heft X.

sucht. Da es aber nicht möglich ist, festzustellen, ob in jedem Falle die Vielsporigkeit auf Aussprossung sich zurückführen läßt, so versuchte SADEBECK[1]) die Unterschiede durch biologische Merkmale festzulegen. Nach ihm perenniert bei *Exoascus* das Mycel in der Wirtspflanze, und die subcuticulare Hyphenschicht wird ohne Rest in askogene Zellen aufgeteilt; bei *Taphrina* dagegen perenniert das Mycel nicht, und die subcuticulare Hyphenschicht wird nicht restlos für die Askenbildung aufgebraucht, sondern es bleiben noch Stielzellen übrig. Auch gegen diese Abgrenzung erheben sich deswegen gewichtige Bedenken, weil dadurch sicher verwandte Arten in verschiedene Gattungen versetzt werden. In neuester Zeit hat denn K. GIESENHAGEN[2]) die Unterschiede zwischen beiden Gattungen ganz fallen lassen und beide in *Taphrina* zusammengezogen. Er unterscheidet bestimmte Stämme von Arten innerhalb dieser Gattung und definiert sie durch die Gestalt des Ascus. Obgleich sich gegen diese Einteilung einwenden läßt, daß die Form des Ascus durchaus nicht so konstant ist, wie GIESENHAGEN annimmt, so bietet sie doch mannigfache Vorteile gegenüber den älteren Anschauungen und soll deshalb hier zugrunde gelegt werden.



Fig. 28. Querschnitt durch ein von *Taphrina Tosquinetii* (West.) Magn. befallenes Erlenblatt. (Nach SORAUER.)

Die Entwicklungsgeschichte[3]) wird bei einigen wichtigen Arten weiter unten eingehend besprochen werden. GIESENHAGEN unterscheidet drei Hauptstämme: Filicinastamm (Unt. Gatt. Taphrinopsis) auf Farnen mit keulenartig nach unten verschmälerten Schläuchen, Betulaestamm (Unt. Gatt. Eutaphrina) auf Julifloren mit plump zylindrischen, oben mehr oder weniger flach abgestutzten Schläuchen und Prunistamm (Unt. Gatt. Euexoascus) auf Rosifloren mit keulenförmigen bis schmal zylindrischen, oben mehr oder weniger abgerundeten Schläuchen. Von diesen drei Untergattungen kommt Taphrinopsis für uns nicht in Betracht, weil die dazu gehörigen Arten nur wilde Farne angreifen.

Wichtiger sind die Arten der Untergattung Eutaphrina, die auf Nährpflanzen aus der Gruppe der Julifloren beschränkt sind. Die Arten der Gattung *Alnus* beherbergen mehrere Schmarotzer, unter denen *Taphrina Tosquinetii* (Westend.) Magn. am bekanntesten ist. Das Mycel dieses Pilzes überwintert in den Knospen und wächst von da in die jungen Blätter und weiblichen Kätzchen von *Alnus glutinosa*, *incana*

---

[1]) Die drei wichtigsten Hauptarbeiten finden sich in dem Jahrb. d. Hamburg. Wiss. Anstalt I, 1884, VIII, 1890, und X, 1891.

[2]) Flora LXXXI, 1895, S. 267; Botan. Zeit. 1901, S. 117.

[3]) Über die Anatomie vgl. die Arbeit von W. G. SMITH, Untersuchung der Morphologie und Anatomie der durch Exoasceen verursachten Sproß- und Blattdeformationen in Forstl. Naturwiss. Zeitschr. III, 1894, S. 420.

und dem Bastard beider hinein. Es wird ein zusammenhängendes, subcuticulares Hymenium gebildet. Die vom Pilze ergriffenen Blätter werden kraus und wellig und vergrößern sich gleichzeitig ganz bedeutend. Wenn die Schläuche hervorbrechen, sehen sie wie mit einem grauen Reif bedeckt aus; später trocknen sie zusammen, werden schwarz und fallen vorzeitig ab. Die Fig. 28 zeigt einen Querschnitt durch ein Blatt mit den Schläuchen. Wenn die Kätzchen befallen werden, so bilden sich einzelne Schuppen zu taschenähnlichen Gebilden um, wie es Fig. 29 zur Anschauung bringt. Häufig verwechselt mit dieser Art wird *T. Sadebecki* Johans. Das Mycel überwintert nicht und bildet besonders an der Unterseite der Blätter subcuticulare Hymenien, die auf runden, gelblichen oder grauweißen Flecken stehen. Die Sporen sind etwas größer als bei ersterer Art. Überwinterndes Mycel besitzt *T. epiphylla* Sadeb., die auf *Alnus incana* die Blätter eines ganzen Sprosses befallen kann und sie auf beiden Seiten mit grauen Askenlagern über-



Fig. 29. Durch *Taphrina Tosquinetii* (West.) Magn. deformierte Schuppen von Erlenkätzchen. (Nach SORAUER.)



Fig. 30. Ein von *Taphrina aurea* (Pers.) Fr. befallenes Pappelblatt. (Nach SORAUER.)

zieht. Endlich ist noch die seltenere *T. alni incanae* (Kühn) Magn. zu erwähnen, welche bei *Alnus*-Arten die Deckschuppen der Zäpfchen befällt und sie zu taschenartigen, zuerst rosenrot gefärbten, später nach Ausbildung der Asken weiß angehauchten Gebilden umformt [1]).

An Pappelarten treten ebenfalls mehrere Arten von Taphrina auf, von denen *T. aurea* (Pers.) Fries am bekanntesten ist. Das nicht überwinternde Mycel bildet in den Blättern an der Unterseite ein subcuticulares Hymenium aus und treibt die Blattlamina blasig auf; die konkave Unterseite der Blase ist goldgelb gefärbt. Die Fig. 30 zeigt ein Pappelblatt, das mit solchen Auftreibungen versehen ist. Dagegen kommt ausschließlich auf Pappelfrüchten *T. Johansoni* Sadeb. vor, deren in den Knospen überwinterndes Mycel in die jungen Früchte hineinwächst und sie zu abnormer Vergrößerung veranlaßt. Bei beiden Arten sprossen

---

[1]) C. v. TUBEUF in Naturwiss. Zeitschr. f. Forst- und Landwirtschaft VI, 1908, S. 68.

die Sporen im Schlauch hefeartig aus, wodurch in reifem Zustande die Schläuche mit vielen kleinen Sporen vollgestopft erscheinen. Neben *T. Johansoni*, welche die Fruchtansätze in Holland mißgestaltet, aber ebenso häufig in Deutschland ist, wird noch eine andere Art *T. rhizophora* Johans. unterschieden, die die Karpelle von *Populus alba* deformiert.

T. carpini Rostr. befällt *Carpinus betulus*; das Mycel perenniert in den Zweigen und verursacht die Bildung von großen, dichten Hexenbesen. Auf der Unterseite der Blätter brechen die Hymenien hervor. Ähnliche Hexenbesen erzeugen auf Birken *T. betulina* Rostr. und *T. turgida* Sadeb., die sich hauptsächlich durch die Form der Asken unterscheiden. *T. betulae* (Fuck.) Johans. dagegen befällt nur die Birkenblätter und verursacht auf ihnen weiße bis gelbliche Flecken. Endlich sei noch erwähnt, daß an Ulmen *T. ulmi* (Fuck.) Johans. auf den Blättern und an Eichen *T. coerulescens* Tul. ebenfalls auf den Blättern vorkommen. Alle diese Arten der Untergattung Eutaphrina haben für die Phytopathologie wenig Interesse, obwohl sie Pflanzen befallen, die forstlichen Wert besitzen. Nachweislichen Schaden hat bisher keine dieser Arten angestiftet.

Viel wichtiger als Erreger von Krankheiten der Obstpflanzen sind die Arten der Untergattung Euexoascus, die auf Rosifloren anzutreffen sind.

Die bekannteste und den meisten Schaden verursachende Art ist *T. pruni* (Fuck.) Tul., welche die Früchte von *Prunus domestica*, *virginiana* und *padus* deformiert. Die Krankheit findet sich häufig in allen Zwetschen bauenden Ländern[1]), und die deformierten Früchte haben die Benennungen Narren, Taschen, Schoten, Hungerzwetschen, Turcas, Pochette, Bladderplum, Plumpocket erhalten. Die jungen Früchte bilden sich nach der Blüte zu meist seitlich zusammengedrückten, grünen, später weiß oder ockerfarbig überpuderten Taschen heraus, die die Größe einer normalen Pflaume oder darüber erreichen (Fig. 31, *1t*). Obgleich die Krankheit seit sehr langer Zeit bereits bekannt ist, suchte man die Ursache davon bald in der naßkalten Witterung während der Blütezeit, bald in der Einwirkung von Insekten (Gallenbildung). Die wahre Ursache, also den Pilz, entdeckte erst 1861 L. Fuckel, einige Jahre später hat dann A. de Bary[2]) die vollständige Entwicklungsgeschichte veröffentlicht.

In der Regel treten die Taschen kurz nach der Blütezeit Ende April oder Anfang Mai in die Erscheinung. Von den gesunden, jungen Früchten unterscheiden sie sich zunächst durch ihre bleiche, gelbliche, bisweilen rötliche Farbe; die Oberfläche ist unregelmäßig warzig oder runzelig, und die flachen Erhabenheiten oder Vertiefungen sind glatt und glänzend. Später zeigt sich ein äußerst zarter, matter Überzug, der erst weiß und später ockergelb ist und flaumig wird, bis schließlich die Oberfläche braune Flecken erhält und die ganze Tasche unter Auftreten von Schimmelpilzen zusammenschrumpft und bald abfällt. Das Innere der weiten Tasche nimmt ein mit Luft erfüllter Hohlraum ein, an dessen oberer Wandung die mehr oder weniger vollkommen ausgebildeten Samenknospen sitzen. Von Insekten angestochene Taschen wurden bisher wenig beobachtet.

---

[1]) Für Nordamerika vgl. besonders die Arbeit von G. F. Atkinson, Leaf curl and plum pockets in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 73, 1895.

[2]) Beiträge zur Morphologie der Pilze I, 1864, S. 33.

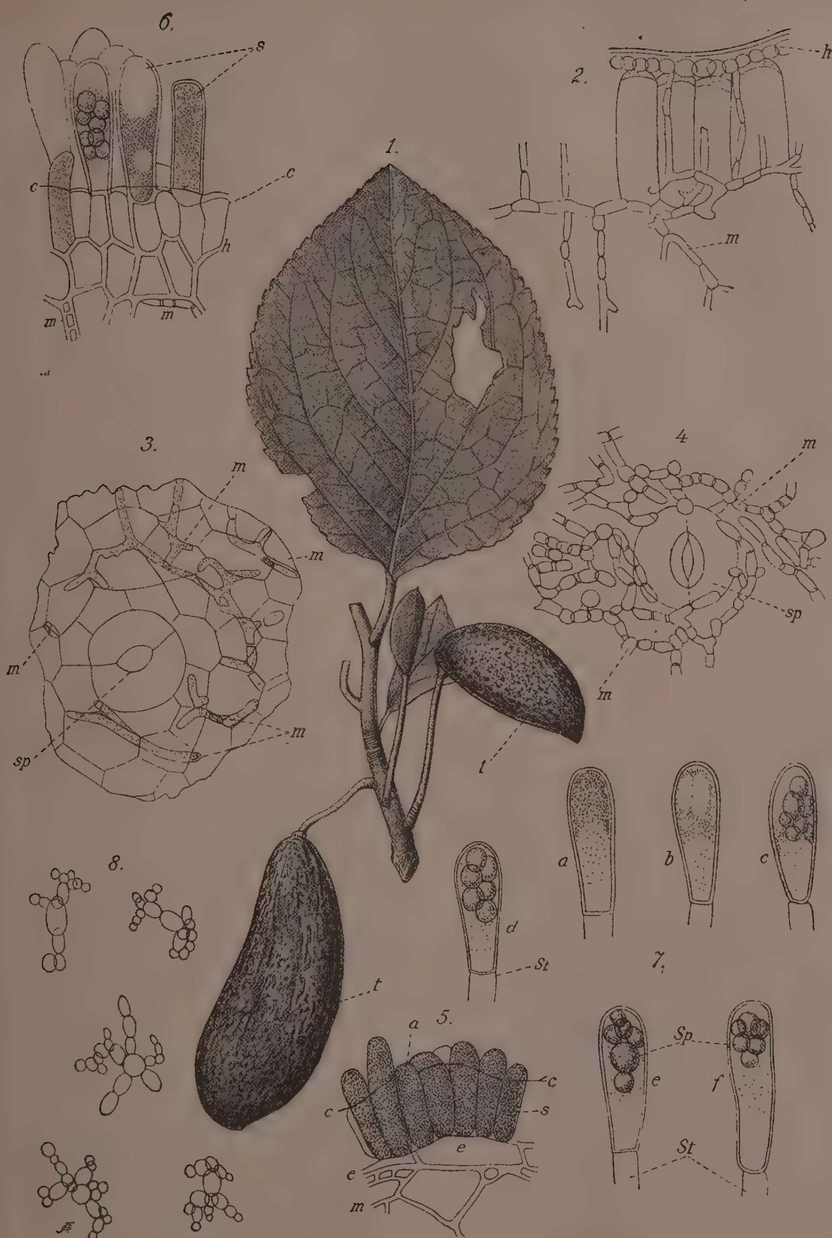


Fig. 31. Narrentaschen der Pflaumen durch *Taphrina pruni* (Fuck.) Tul.
1 Zweig mit Taschen *t*. *2* Mycel, noch meist langgegliedert mit der subcuticularen Schicht *h*. *3* noch langgliedriges Mycel *m* von der Fläche gesehen, *sp* Spaltöffnung. *4* dasselbe, aber Mycel bereits kurzgliedrig. *5* Streckung der subcuticularen Zellen zu Schläuchen *s*, Abhebung der Cuticula *c* und Zerreißung bei *a*, *e* Epidermis, *m* Mycel. *6* die Schläuche *s* der Hymenialschicht *h* haben die Cuticula *c* durchbrochen und schicken sich zur Sporenbildung an. *7*, *a—f* allmähliche Ausbildung der Sporen *sp*, *st* Stielzelle. *8* hefeartig sprossende Ascosporen. (Nach Sorauer.)

Sämtliche Taschen eines Baumes befinden sich annähernd im gleichen Entwicklungsstadium und sind bereits etwa 14 Tage nach der Blüte als solche erkennbar. Ihre definitive Größe erreichen sie etwa in acht Tagen. Wenn die Taschenbildung deutlich zu werden beginnt, haben die gesunden, dunkelgrünen Fruchtknoten der Zwetsche etwa 10 mm Länge. Die Fruchtwand läßt bei ihnen schon zwei deutlich voneinander gesonderte Schichten erkennen, von denen die innere, welche später den Stein bildet, aus kleinen, zartwandigen, isodiametrischen Zellen besteht; die dickere äußere Schicht dagegen wird aus einer durchscheinenden, großzelligen Parenchymmasse gebildet, die von zahlreichen Gefäßen durchzogen wird. Diese scharfe Abgrenzung fehlt bei dem zur Tasche auswachsenden Fruchtknoten, indem die innere, kleinzellige Gewebeschicht ganz allmählich in die äußere, großzellige übergeht. Die Zellen der letzteren sind aber nicht so groß und nicht so derbwandig wie bei dem normalen Fruchtknoten, und daraus ergibt sich, daß zur Bildung der Tasche eine abnorme Zellvermehrung eintritt. Parallel mit der Ausdehnung der Tasche geht häufig die von dieser umschlossene Samenknospe, die sich sonst nicht von der normalen unterscheidet, eine Längsstreckung ein, krümmt sich und wird auf ihrer Oberfläche riefig und runzelig.

Auf Schnitten findet man bei den jüngsten Stadien der Taschenbildung ein zartwandiges Mycel, das im Leptom der Gefäßbündel einherzieht. Die verzweigten Fäden dieses Mycels (Fig. 31, *2*, *3*, *4*) sind durch zahlreiche Querwände in unregelmäßige, bald kürzere und dickere oder längere und dünnere Glieder geteilt, deren Querwände meist viel dicker als die Längswände erscheinen, wodurch ein ganz charakteristisches Aussehen des Mycels bedingt wird. Es gelang de Bary, das Mycel nicht bloß im Gefäßbündel, sondern auch rückwärts im Stiel der Tasche und im Bast des Zweiges zu verfolgen. In der Tasche treiben die Mycelfäden sehr zahlreiche Zweige zwischen den Zellen des Parenchyms, bis allmählich, von unten an beginnend, das ganze Taschengewebe vom Mycel durchsetzt ist und namentlich sich zahlreiche Fäden unter der Epidermis hinziehen. Nur die Spaltöffnungen (*sp*) bleiben vom Mycel frei, wie die Flächenansichten in der Fig. 31, *3*, *4* sofort zeigen.

Alsbald drängen sich nun auch Zweige des Mycels zwischen den Zellen der Epidermis hindurch, um an deren Außenseite umzubiegen und sich auf diese Weise unmittelbar unter der sich abhebenden Cuticula weiterzuverbreiten (Fig. 31, *2*). Durch fortwährende Verästelung und Querwandbildung entsteht schließlich zwischen der Oberseite der Epidermiszellen und der Cuticula ein dichtes Mycelnetz, dessen Zellen kaum doppelt so lang wie breit sind. Schließlich strecken sich diese Zellen senkrecht zur Oberfläche, so daß sie die Form kleiner Zylinder annehmen, die reichlich mit Plasma angefüllt sind (Fig. 31, *5* von der Tasche von *Prunus padus*). Die zylindrischen Zellen wachsen zu Schläuchen aus und durchbrechen die Cuticula (*c*) der Oberhaut (Fig. 31, *5*, *6*). Die Schläuche sind keulig, oben abgerundet und beherbergen das Plasma nur im oberen Teil, während sich an der Basis eine Stielzelle abgesondert hat (Fig. 31, *7*). Die Schläuche stehen sehr eng zusammen und bilden ein lückenloses Hymenium, durch das die Oberfläche der Taschen mattweiß und mehlig erscheint. Bei der Reife wird das Hymenium ockerfarben. In den Schläuchen werden die Sporen (Fig. 31, *7*) erzeugt, die kugelig oder breit eiförmig sind und eine

hyaline, zarte Membran besitzen. In Wasser oder zuckerhaltiger Nährlösung beginnen die Sporen hefeartig zu sprossen (Fig. 31, *8*). Bisweilen beginnt die Sprossung schon im Ascus, der dann vielsporig wird. Die Sprossung dauert bei geeigneter Nährstoffzufuhr unendlich lange; die Sproßzellen rufen keine Gärung hervor. Wie sich die Sporen bei der direkten Infektion der Nährpflanze verhalten, hat sich noch nicht feststellen lassen, weil alle Infektionsversuche bisher fehlgeschlagen sind.

Während der geschilderte Entwicklungsgang für die Zwetsche gilt, tritt die Taschenbildung bei *Prunus padus* ein wenig anders auf. Hier beginnt nämlich die Entartung des Fruchtknotens bereits vor dem Aufblühen, und die Kelchröhre wird meist mitergriffen; sie wird schalenförmig mit zurückgeschlagenen, aufgeschwollenen Rändern. Auch die Basis der Staubfäden und bisweilen das Blütenstielchen schwellen an (Fig. 32). Man kann die Entartung von der Achse aus bis auf die Blattstiele und Hauptblattnerven verfolgen, sie erstreckt sich aber nicht aufs Blattparenchym. Da das Mycel sich bereits vor dem Beginn der Taschenbildung verfolgen läßt, so ist damit der Beweis gegeben, daß es die Ursache der Mißbildung ist.



Fig. 32. Durch *Taphrina pruni* (Fuck.) Tul. verursachte Taschenbildung der Früchte von *Prunus padus*.

Da derselbe Baum oft viele Jahre hintereinander Taschen erzeugt, so läßt sich mit Sicherheit annehmen, daß das Mycel in den jungen Zweigen überwintert und alljährlich von hier aus die Infektion der Blüten vornimmt. Für die Bekämpfung der Krankheit ist dies zu beachten. Um also die Infektion zu verhüten, müssen die erkrankten Zweige bis auf das ältere Holz zurückgeschnitten werden. Daß daneben das Vernichten der Taschen ebenfalls Erfolg hat, indem es Neuinfektionen zu verhindern vermag, erscheint natürlich selbstverständlich. Wie Rudow[1]) angibt, soll die Ansiedelung des Pilzes durch die von Blattläusen abgeschiedenen Zuckersäfte begünstigt werden; deshalb soll eine sorgfältige Reinigung von Läusen den Baum gegen den Befall durch die Krankheit schützen.

Auf *Prunus spinosa* erzeugt die verwandte Art *T. Rostrupiana* (Sadeb.) Giesenh. ganz ähnliche Taschen, unterscheidet sich aber durch die schlankeren Schläuche von *T. pruni*. Dieser fast in ganz Europa verbreiteten Art stellen sich die beiden nordamerikanischen zur Seite, *T. Farlowii* Sadeb. auf *Prunus serotina* und *T. communis* (Sadeb.) Giesenh. auf *P. americana*, *pumila* und *maritima*.

Keine Deformationen der Früchte, sondern Hexenbesen an den Zweigen erzeugt die auf *Prunus insititia* und *domestica* häufig auftretende *T. insititiae* (Sadeb.) Johans. Die Hexenbesen sind im Frühjahr durch gedrängteren Wuchs und hellere Farbe sowie durch die oft deutlich

[1]) Botan. Centralbl. XLII, S. 282.

hervortretenden negativ geotropischen Krümmungen der jüngsten Verzweigungen erkennbar. Der Zweig ist am Grunde des Hexenbesens nur wenig angeschwollen. Im Herbst fallen die Blätter bedeutend zeitiger ab, so daß die Besen bereits entlaubt sind, wenn die gesunden Äste sich noch ihres vollen Blattschmuckes erfreuen. In den Zweigen des Hexenbesens sowie auch rückwärts noch bis in den Mutterast ist das Mycel leicht zu erkennen, besonders im Rindenparenchym. Das askenerzeugende Mycel findet sich an der Unterseite der Blätter, die bei der Reife der Schläuche mit einem dünnen, grauweißen Reife überzogen sind, während die Oberseite wellig gekräuselt ist. Eine erfolgreiche Bekämpfung des Pilzes ist nur möglich, wenn die erkrankten Zweige mit dem in ihnen perennierenden Mycel bis auf das alte Holz zurückgeschnitten werden. Auf *Prunus chamaecerasus* und auf Kirschen [1]) wurde *T. minor* Sadeb. als Hexenbesenbildner angetroffen. Da das Mycel im Holze sitzt, so gelingt die Vernichtung leicht durch das Beschneiden der Hexenbesen und die Vernichtung des jungen Holzes.

In Mittel- und Nordeuropa trifft man auf *Prunus cerasus* und *avium* sehr häufig als Ursache der Hexenbesen die *T. cerasi* (Fuck.) Sadeb. an. Die von diesem Pilze verursachten Zweighypertrophien können bedeutende Dimensionen annehmen und zu kugeligen, aus dichtstehenden Ästchen gebildeten Hexenbesen heranwachsen. An der Ansatzstelle des Hexenbesens am Mutterast befindet sich stets eine mehr oder weniger bedeutende Verdickung. Von hier ab bis in alle Teile des Hexenbesens, selbst in die Blütenteile, zieht sich das Mycel des Pilzes, das an der Unterseite der Blätter die Ascuslager hervorbringt. Die Aussprossung der Sporen im Schlauch ist selten; die Form der Schläuche variiert etwas mehr als bei anderen Arten. Erwähnt mag noch werden, daß die befallenen Blätter stark nach Cumarin duften. R. Laubert [2]), der die Krankheit bei Berlin beobachtete, gibt als Vernichtung das Ausschneiden der Hexenbesen, namentlich derjenigen Zweige und Triebe, die einen Befall zeigen, an, ebenso empfiehlt er das Sammeln und Beseitigen der abgefallenen kräuselkranken Blätter.

Ein dem Pfirsichbau ganz besonders schädlicher Pilz ist *T. deformans* (Berk.) Tul.; er hat sein Hauptverbreitungsgebiet in Mitteleuropa, Italien, Dänemark und kommt besonders auch in Nordamerika vor, wo er sehr empfindlichen Schaden in manchen Jahren (z. B. 1897 und 1898) verursacht. Äußerlich zeigt sich die Krankheit nur an den Blättern, die mehr oder weniger gekräuselt werden, unregelmäßige Auftreibungen bekommen und bis zur Reife der Schläuche auch an Dicke zunehmen. Auch die Blüten können infiziert werden und zeigen dann starke Hypertrophien. Das Mycel des Pilzes überwintert in den jungen einjährigen Zweigen und läßt sich stets in der primären Rinde, dem Marke und den Markstrahlen nachweisen; im Leptom findet es sich aber nicht. Wenn nun das Austreiben der Blätter beginnt, so wächst es in diese hinein und durchwuchert das Blattgewebe, um schließlich in bekannter Weise das subcuticulare Hymenium anzulegen. Sehr merkwürdig ist, daß der Pilz auf die ergriffenen Schosse beschränkt bleibt; er geht nicht in die neugebildeten Zweige, die Johannistriebe, über. Dadurch erklärt es sich, daß die Krankheit im zeitigen Frühjahr beim Austreiben der Schosse beginnt und gegen den Sommer, wenn die

---

[1]) Salmon in Gard. Chron. XLIII, 1908, S. 209.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXII, 1912, S. 449.

Blätter zerstört sind, wieder erlischt. Die Blütenproduktion und damit der Fruchtertrag werden schwer geschädigt. Die befallenen Stücke der Zweige sind etwas dicker als die normalen. Die Schläuche sind zylindrisch, oben meist abgerundet und messen 35—40 μ in der Länge und 9—10 μ in der Breite. Die Stielzellen sind nach unten etwas zugespitzt und ragen ein wenig zwischen die Epidermiszellen hinein. Meist finden sich acht eiförmige Ascosporen, die nach ihrem Freiwerden gewöhnlich mit Keimschlauch austreiben. Über die Infektion der Zweige weiß man noch nichts, obwohl es wichtig wäre, zu wissen, ob die Infektion bereits im Frühjahr während des Bestehens der Krankheit oder erst nach der Winterruhe der Sporen im Boden erfolgt. PAVARINO[1]) fand, daß die von Pilzen befallenen Blätter des Pfirsichbaumes erheblich höhere Temperatur hatten. Er bezeichnet dies als einen Fieberzustand, welcher durch die Reize des Parasiten hervorgerufen wird.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist vor allem der Umstand zu berücksichtigen, daß nicht alle Pfirsichsorten die gleiche Empfindlichkeit zeigen. So zeigte v. DERSCHAU[2]), daß die hochkultivierten späten Sorten besonders empfindlich sind, ebenso unter den frühen Sorten „Rivers" und „Bon ouvrier". Dagegen sind „Aigle de mer" und „Lord Palmerston" widerstandsfähiger. Indessen scheint die Immunität mancher Sorten vom Klima der Gegend, in der sie gebaut werden, abhängig zu sein[3]). So hat ROLLOFF[4]) in Tiflis eine ganze Reihe von Sorten festgestellt, vor allem die Lokalsorten Eriwans, welche widerstandsfähig gegen den Exoascus sind. Zu den begünstigenden Momenten gehört ferner die Witterung während des Ausbruches der Krankheit; namentlich fördert feuchtes Wetter das Wachstum des Pilzes. Gute Erfolge hat man mit Spritzmitteln erzielt, namentlich mit Bordeauxbrühe, welche gegenüber allen anderen Mitteln am besten wirkt und am billigsten ist. Nach zahlreichen Versuchen von A. D. SELBY[5]), B. M. DUGGAR und N. B. PIERCE[6]) hat sich dreimaliges Spritzen am besten bewährt; die erste Bespritzung soll im zeitigen Frühjahr vor Beginn der Blütenentfaltung stattfinden, so daß jede Knospe bespritzt wird, die zweite nach der Blütezeit und die dritte (und vierte) nach voller Entfaltung der Blätter. Am wichtigsten ist die erste Bespritzung, wodurch fast alles Laub gerettet werden kann. Daneben wird noch Bordeauxbrühe mit Salmiak, Schwefelkalklösung und Kupfersulfat empfohlen. REDDICK und TOAN[7]) empfehlen eine Bespritzung im Herbst nach der Winterruhe mit Schwefelkalk, wodurch sie die besten Erfolge erzielt haben. GANDOLFI[8]) bedeckte die jungen Bäume, die von einem Glasdach geschützt waren, mit einem hellen Tuch; dadurch wurden sie geschützt auch ohne Bespritzung mit Bordeauxbrühe. MC PHEE[9]) brachte die

---

[1]) Atti Ist. bot. Pavia XIII, 1909, S. 355 u. ff.

[2]) Über Exoascus deformans in Landwirtsch. Jahrb. 1897, S. 897.

[3]) B. M. DUGGAR, Peach leaf-curl and notes on the shot-hole effect of peaches and plumes in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Ithaca Bull. Nr. 164, 1899.

[4]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXI, S. 285.

[5]) Can leaf-curl of the peach be controlled? in Journ. of the Columbus Hortic. Soc. 1898 und Further studies upon spraying peach trees and upon diseases of the peach in Ohio Agric. Stat. Wooster Bull. Nr. 104, 1899.

[6]) Peach leaf-curl: its nature and treatment. U. S. Dep. of Agric. Dep. of Veg. Phys. and Path. Washington Bull. Nr. 20, 1900. Diese mit vielen Tafeln geschmückte Arbeit ist eine schöne monographische Studie der Krankheit.

[7]) Cornell Univ. Exper. Stat. Circ. 31. Sept. 1915.

[8]) Il Coltivatore, 61. Jahrg., 1915, S. 435.

[9]) The Internat. Agric. X, 1915, S. 545.

Krankheit eines schwer beschädigten Pfirsichbaumes dadurch zum Stillstand, daß er ihn mit der Pflaumensorte Burbank impfte. Nach dem Anwachsen lieferte der Pfirsichbaum reife und große Pfirsiche.

Eine ähnliche Kräuselkrankheit findet sich auch bei der Mandel. Es ist noch nicht erwiesen, ob sie ebenfalls von *T. deformans* hervorgerufen wird; R. Sadebeck zieht es in Zweifel.

Zu erwähnen sind von der Untergattung Euexoascus noch *T. crataegi* (Fuck.) Sadeb. auf *Crataegus oxyacantha*. Der Pilz bringt nicht bloß auf den Blättern und Blüten Flecken und Blasen hervor, sondern bildet auch bisweilen an den jüngsten Zweigen Hexenbesen. Weit verbreitet in Europa ist auch *T. bullata* (Berk. et Br.) Tul. auf Blättern der verschiedensten Birnensorten und auf *Cydonia japonica*. Die Schädigungen, die durch sie verursacht werden, scheinen nicht besonders groß zu sein.

Außer den bisher besprochenen Untergattungen hat Giesenhagen noch die auf Sapindales vorkommenden Arten als Sadebeckiella unterschieden. Außerdem existieren auch auf anderen Familien noch einige wenige Arten, von denen aber bisher nur *T. theobromae* (Ritzema Bos) [1]) genauer bekannt geworden ist und eine größere Beachtung verdient. An den Zweigen des Kakaobaumes treten Hexenbesen auf, deren Hauptäste viel dicker als der Mutterast sind und sich durch ihre negativ geotropische Krümmung sehr auszeichnen. Die Äste wachsen schneller als gewöhnliche Zweige und verästeln sich reichlich. Die Blätter bleiben klein, häufig nur schüppchenartig; bisweilen aber zeigen sie normale Ausbildung. In den Ästen läßt sich Mycel nachweisen, ebenso unterhalb der Ansatzstelle des Hexenbesens. Trotz eifrigen Suchens fand Ritzema Bos bisher nur an den Blättern Gebilde, die den Schläuchen von Taphrina entfernt ähnlich waren, Went hat nichts Derartiges gesehen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß die „Krulloten" des Kakaobaumes von einer Taphrina erzeugt werden, so ist es doch bisher nicht gelungen, den vollgültigen Beweis zu führen. Vielleicht kann die Deformation der Kakaofrüchte in Surinam (Versteende Vruchten) auf denselben Pilz zurückgeführt werden. Als Bekämpfungsmittel hatte Ritzema Bos das Ausschneiden der Hexenbesen und die Stärkung der Widerstandskraft der Kakaopflanze durch Entwässerung des Bodens empfohlen, indessen scheint nach Went der Erfolg bisher nur ein geringer gewesen zu sein.

C. von Faber [2]) hat eine Hexenbesenerkrankung des Kakaos in Kamerun nach den Beobachtungen von Busse 1905 im Jahre 1908 beschrieben. Die Hexenbesen fallen durch ihre gedrungene, plumpe Gestalt auf. Sie sind meist negativ heliotropisch gekrümmt, verkürzen die Internodien der Äste und Zweige und weichen durch ihr äußeres Aussehen von den gesunden normalen Zweigen bedeutend ab. Der Hexenbesen geht von einer kranken Knospe aus, die zahlreiche Adventivknospen ausbildet und nur auf einer kleinen Fläche den kranken Zweig entstehen läßt. Die Blätter des Hexenbesens sind kleiner als die normalen Blätter und vertrocknen sehr bald. Die trockenen Hexenbesen sehen braun aus. Der *T. Bussei* Fab. genannte Pilz lebt intrazellulär

---

[1]) Ritzema Bos, Die Hexenbesen der Cacaobäume in Surinam in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XI, 1901, S. 26, und F. A. F. C. Went, Krulloten en versteende vruchten van de Cacao in Suriname in Verh. der Konink. Ak. van Wetensch. Amsterdam 2 ser., X, Nr. 3, 1904.

[2]) Kaiserl. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft VI, 1908, S. 385; VII, 1909, S. 207.

und bildet seine Asken auf beiden Seiten der Blätter aus. Die Asken sind 15—17 μ lang und 5 μ breit, die ellipsoidischen Sporen entstehen zu acht im Schlauch und sind 1,7—2,5 μ groß. Bis jetzt ist die Krankheit nur hauptsächlich in Moliwe, das durch den Regen und die Bodenfeuchtigkeit begünstigt ist, aufgetreten. Als Beseitigungsmittel empfiehlt von Faber hauptsächlich das Ausschneiden der Hexenbesen und ihre Verbrennung.

Geringen Schaden stiftet in Indien auf *Curcuma longa* und *Zingiber casumunar T. maculans* Butl.[1]), der auf beiden Seiten der Blätter auftritt, ohne irgendwelche nennenswerte Verunstaltungen hervorzubringen.

Wir kommen nunmehr zur dritten Ordnung der Ascomyceten, zu den Plectascineae. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie ihre Schläuche noch regellos am Mycel entstehen lassen, aber bereits durch mehr oder weniger deutliche Hüllenbildung eine Fruchtkörperbildung zeigen. Die erste Familie, Gymnoascaceae, zeigt die unvollkommenste Hüllenbildung, muß aber hier, weil sie keine Pflanzenparasiten enthält, ausgelassen werden.

Wichtiger sind die Aspergillaceae, die sich durch ihre fest geschlossene Hülle (Peridie) auszeichnen. Die Peridie öffnet sich durch Verwitterung. Die Asken sind meist kugelig oder eiförmig und entstehen einzeln oder büschelförmig an einem besonderen askogenen Gewebe, das das Innere des Fruchtkörpers vollständig durchzieht. Man hat bei *Aspergillus* und *Penicillium* die Entwicklung der Früchte eingehend studiert und gefunden, daß der erste Anfang auf zwei schraubenförmig sich umwindende Fäden zurückgeführt werden kann. Die Arten der Gattung *Aspergillus* sind meist Saprophyten und siedeln sich nur an abgestorbenen Pflanzenteilen gelegentlich an. Obwohl die Perithecien nicht immer sich vorfinden, können die Arten doch an der Form der Konidienträger mit einiger Sicherheit erkannt werden. Die Konidienträger sind an ihrer Spitze kugelig oder keulig aufgeblasen und tragen auf der Oberfläche der Blasen kleine Sterigmen, die an ihrer Spitze je eine Konidienkette erzeugen. Gewisse Arten, die als *Sterigmatocystis* zusammengefaßt werden, tragen auf den Primärsterigmen noch mehrere Sekundärsterigmen, an deren Spitze erst die Konidienketten entstehen. Alle bekannten Arten, wie *A. glaucus*, *niger*, *flavus* usw., sind Saprophyten; einige dienen in Ostasien zur Bereitung gegorener Getränke, wie *A. oryzae* und *Wentii*; endlich kommen einige im Fruchtfleisch tropischer Früchte vor und machen es ungenießbar. Dahin gehören *A. ficuum* (Henn.) Wehm. in Feigen, *A. phoenicis* Pat. et Delacr. in Datteln und *A. strychni* Lindau in Strychnosfrüchten.

Von der Gattung *Penicillium* wäre *P. crustaceum* L. zu nennen. Nach Ausbildung der schraubenförmig sich umwindenden Myceläste entsteht ein Sklerotium durch die sich reichlich verzweigenden Hüllfäden. Aus der Schraube geht wahrscheinlich durch Verzweigung ein askogenes Gewebe hervor, das die Schläuche erzeugt und das sklerotiale Gewebe allmählich aufzehrt. Die Schläuche sind kugelig und enthalten meist acht Sporen, deren Membran mit Leisten versehen ist und durch eine Ringfurche in zwei Hälften geteilt wird. Diese Sklerotien wurden bisher nur wenige Male gefunden; ausschließlich fast bildet der Pilz Konidienträger, die eine sehr charakteristische Form haben (Fig. 14, *1* auf S. 127). Der Hauptstamm verzweigt sich nach

[1]) Ann. mycol. IX, 1911, S. 36.

oben, indem unterhalb der Scheidewände ein oder zwei Äste vertikal abgehen; diese Primäräste verzweigen sich ebenso, vielleicht noch mehrere Male, bis zuletzt die äußersten Äste feine Sterigmen tragen, die an ihrer Spitze je eine Konidienkette erzeugen. Das Ganze gleicht einem Pinsel, woher auch der Gattungsname abgeleitet ist. Im allgemeinen kommt der Pilz nur an pflanzlichen Abfällen und an totem Gewebe vor; es tritt aber bisweilen der Fall ein, daß der Pilz von totem Gewebe auch auf minder lebensfähiges übergeht. Er ist aber keineswegs als Parasit aufzufassen, sondern es müssen besonders günstige Umstände gegeben sein, um ihn dazu zu machen. So tritt er schädlich als sekundärer Eindringling bei der Ringelkrankheit der Hyazinthenzwiebeln auf, ferner kommt er bei der Fruchtfäule häufig vor; er sucht sich also hauptsächlich solche Pflanzenteile aus, deren Lebensenergie herabgesetzt erscheint.

Als die Ursache des Krebses der Kaffeebäume auf Java bezeichnet Zimmermann[1]) einen Pilz, den er *Rostrella coffeae* nennt und als die Ursache nachweist. Die Rinde der erkrankten Bäume bekommt braune Flecken, oberhalb deren die Blätter einzelner Zweige oder des ganzen Baumes vertrocknen. In den langgeschnäbelten Perithecien werden farblose, von einem Häutchen manschettenartig umgebene Sporen gebildet. Außerdem werden kugelige, braune Chlamydosporen und lange Ketten farbloser Konidien erzeugt, die beide auskeimen und Mycelien bilden. Nicht bloß am Kaffee, sondern auch an den Schattenbäumen der Plantagen vermag sich der Pilz weiter zu entwickeln. Zimmermann empfiehlt, Verwundungen an den Bäumen möglichst zu vermeiden und befallene Exemplare zu verbrennen.

Endlich muß noch *Thielavia basicola* Zopf erwähnt werden. Der Pilz findet sich an den Wurzeln sehr vieler Pflanzen[2]), z. B. *Lupinus*-Arten, *Ervum*, *Trigonella*, *Onobrychis*, *Pisum*, *Viola*, *Nicotiana*, *Senecio*, *Cyclamen*, *Begonia*, *Nemophila*, *Aralia*, Topfpflanzen in Kalthäusern usw., und bringt sie zum Absterben. Außer den ziemlich selten auftretenden kugeligen Schlauchfrüchten finden sich zweierlei Nebenfruchtformen. Die einen, oidienartige Konidien, werden reihenweise in einer Zelle gebildet und treten aus deren Scheitelöffnung heraus. Die anderen nehmen das Ende kurzer Seitenzweige ein und sehen etwa wie die Sporen von *Phragmidium* aus; sie sind als Chlamydosporen aufzufassen. P. Sorauer hatte bereits die Vermutung geäußert, daß der Pilz wohl nur durch ganz besondere äußere Umstände veranlaßt werden könnte, als hervorragender Schädling aufzutreten. Diese Anschauung ist durch die Kulturversuche von R. Aderhold[3]) bestätigt worden, der die Wurzeln von *Lupinus angustifolius* und *Phaseolus vulgaris* mit den Konidien und Chlamydosporen impfte, aber immer nur geringe Schädigungen am Wurzelhalse der Pflanzen fand.

Reddick[4]) stellte mit dem Wurzelfäulepilz ausführliche Kulturen mit

---

[1]) Bull. Inst. bot. Buitenzorg n. IV, 1890, S. 19.

[2]) J. Johnson, Host plants of Thielavia basicola in Journ. Agricult. Research VII, 1916, S. 289.

[3]) Impfversuche mit Thielavia basicola Zopf in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. IV, 1905, S. 463. Hier die gesamte Literatur, von der die Arbeiten von Zopf (Zeitschr. f. Pflanzenkr. I, S. 72) und Sorauer (l. c. V, S. 18) hervorgehoben sein mögen.

[4]) Diseases of the violet in Massachus. Soc. Transact., 1913 (Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXIV, S. 287).

dem Veilchen an, konnte aber das Eindringen des Pilzes in die Veilchenwurzeln nicht nachweisen; 14 Tage nach der Sporenaussaat erscheinen die ersten Schädigungen in makroskopisch wahrnehmbarer Weise, und bald darauf finden sich an der Oberfläche und im Innern der Wurzeln und Stengel die Konidien und Chlamydosporen vor. Beim Tabak[1]) findet eine ernstliche Schädigung statt, da hier die Wurzeln im Innern des Bodens leicht abfaulen. Namentlich findet die Schädigung bei feuchter Witterung statt. Erfolg wurde erzielt, wenn die Beete im Herbst mit Formalin behandelt wurden.

Die übrigen Familien, Onygenaceae, Trichocomaceae, Elaphomycetaceae und Terfeciaceae haben als Pflanzenschädlinge keinerlei Bedeutung.

Wir kommen nun zur vierten Ordnung, den Pyrenomycetes, die durch ihren Formenreichtum und die große Anzahl wichtiger Schädlinge besondere Beachtung verdienen. Wir unterscheiden nach der Ausbildung der Fruchtkörperhülle vier Unterordnungen, deren jede zahlreiche Familien enthält.

A. Gehäuse kugelig, geschlossen bleibend oder nur schildförmig in der oberen Hälfte ausgebildet und sich dann mit Loch öffnend. Perisporiales.
B. Gehäuse kugelig oder ellipsoidisch, mit scheitelständiger Öffnung.
   a) Gehäuse weich, meist lebhaft gefärbt, nie hart und kohlig. Hypocreales.
   b) Gehäuse fehlend oder hart, schwarz und kohlig.
      1. Fruchtkörper in einem Stroma liegend, ohne besonderes Gehäuse. Dothideales.
      2. Fruchtkörper mit gut differenziertem Gehäuse, mit oder ohne Stroma. Sphaeriales.

Perisporiales.

Die Reihe der Perisporiales zerfällt in drei Familien, die sich durch die Ausbildung der Fruchtkörper voneinander unterscheiden. Die Erysiphaceae besitzen kugelige, allseitig geschlossene Fruchtgehäuse, die mit Anhangsgebilden versehen sind. Das Luftmycel ist farblos und bildet als Nebenfruchtform Konidien nach dem Typus der Gattung Oidium. Die Perisporiaceae besitzen ebensolche Fruchtkörper, aber ohne Anhängsel; das Mycel ist dunkelfarbig und besitzt keine Konidien vom Oidium-Typus. Die Microthyriaceae endlich haben nur ein schildförmiges Gehäuse, das sich oben mit einem Loch öffnet.

Wir beginnen mit der wichtigen Familie der Erysiphaceae (Erysibaceae) oder der echten Meltaupilze. Wie schon der Name besagt, überziehen diese Pilze die von ihnen befallenen Teile der Nährpflanze so, daß sie wie mit Mehl bestäubt aussehen. Diese vom Mycel gebildeten Überzüge bedecken die Blätter oder Stengel in gleichmäßiger feiner Schicht und zeigen sich aus meist farblosen, septierten und verzweigten Hyphen zusammengesetzt. Dieses Mycel bildet zuerst Konidienträger, indem sich einzelne Seitenzweige aufrecht erheben und an ihrer Spitze eine meist eiförmige Konidie bilden. Unter dieser Konidie entsteht eine zweite usf., bis eine mehr oder weniger lange Konidienkette

[1]) Rep. of the Connecticut Agric. Stat. 1906 und 1907; L. Peters und M. Schwartz in Mitteil. Kais. Biol. Anstalt f. Land- und Forstwirtsch. XIII, 1912, S. 7.

zustande kommt. Man hat der eiförmigen Gestalt der Konidien wegen diese Fortpflanzungsart mit dem Namen *Oidium* belegt und nennt auch heute noch die einzelnen Arten so, wenn keine Perithecien auftreten. Ein solches Oidium zeigt die Abbildung Fig. 33, *1*. Die Konidienketten brechen leicht auseinander, und die Konidien werden vom Winde entführt, um dann auf anderen Pflanzen wieder zu keimen und Infektionen zu veranlassen. Besonders charakteristisch für die Oidiumkonidien ist der Zellinhalt, der von großen Vakuolen durchsetzt wird und eigentümliche, kleine Körperchen enthält, die von ZOPF Fibrosinkörper genannt worden sind. Sie haben näpfchen- oder schlüsselförmige Gestalt und besitzen wahrscheinlich die chemische Zusammensetzung eines Kohlehydrates. Ihre Funktion ist noch unbekannt. Die Konidien keimen im Wasser leicht mit einem bis drei Keimschläuchen aus; die Keimschläuche haben sich aber noch nicht weiter erziehen lassen, sondern sterben stets bald ab.

Wie schon gesagt, lebt das Mycel ausschließlich auf der Oberfläche der Nährpflanzen; nur bei *Phyllactinia* dringt es zu den Spaltöffnungen ein und verzweigt sich im Intercellularsystem. Man unterscheidet danach die beiden Unterfamilien der Erysipheae und Phyllactinieae. Mit den Zellen der Nährpflanzen stehen die Hyphen durch Haustorien in Verbindung. Wir haben diese Saugorgane bereits bei den Peronosporaceen kennengelernt und treffen sie hier in mannigfacher Ausbildung wieder an. In der einfachsten Form wird ein feines Spitzchen in die Zelle getrieben, das im Innern der Zelle blasig anschwillt. So treffen wir sie bei *Podosphaera*. In der vollkommeneren Ausbildung wird erst eine Art Saugscheibe angelegt, indem der Mycelfaden kleine unregelmäßige Ausstülpungen treibt, die eine Art von scheibenförmigem Organ (*Appressorium*) bilden; hieraus erst treiben die Saugfortsätze (*Haustorium*) ins Innere der Zelle (Fig. 33, *1*, *2*). Zwischen diesen Extremen finden wir die mannigfachsten Übergänge, die uns hier nicht interessieren.

An demselben Mycel, oft vollkommen von Fäden eingehüllt, entsteht auch die Schlauchform oder die Perithecien. Das sind kugelige Behälter mit wenigschichtiger Wandung, die zuerst hell gefärbt sind, aber bei der Reife braun bis schwarzbraun werden. Das Öffnen der Kapseln geschieht durch Verwitterung der Wandung. Im Innern des Peritheciums entstehen am Grunde die Schläuche. Sie sind kugelig oder länglich und stehen entweder einzeln oder zu mehreren bis vielen je nach der Art. Doch ist für jede Spezies die Zahl der Schläuche konstant. Im Schlauche werden 2, 4, 8 Sporen gebildet in ebenfalls für jede Art bestimmter Zahl. Die Sporen sind farblos, meist länglich oder eiförmig, gerade oder leicht gekrümmt. Eigentliche Paraphysen werden nicht gebildet, doch kommen paraphysenähnliche Fäden vor, welche bei der Öffnung des Peritheciums eine Rolle spielen. Außerdem findet sich eine ölartige Substanz in den Fruchtkörpern, die vielleicht für die Ausbildung der Sporen während des Winters Bedeutung besitzt.

Man hat die Entwicklungsgeschichte der Perithecien erst bei einigen Arten in den Hauptzügen klargelegt, z. B. bei *Spaerotheca humuli*. DE BARY fand zwei Initialfäden, die er als Ascogon und Pollinod ansprach, und nahm an, daß eine Vereinigung beider durch Durchbohrung des Scheitels stattfände. Später beobachtete dann HARPER den Übertritt des Kernes aus dem Pollinod. Wir haben also hier eine echte Befruchtung.

Aus dem stielförmigen unteren Teil, der die beiden Geschlechtsäste trägt, entstehen dann Hüllfäden, die zur Perithecienhülle werden; das Ascogon bildet sich zu dem einzigen Ascus um. Bei anderen Arten scheinen nicht zwei Initialfäden tätig zu sein; indessen wissen wir noch zu wenig darüber, um Bestimmtes aussagen zu können.

Von der Außenwandung des Peritheciums, am Grunde, in der Mitte oder an der Spitze, gehen nun fadenartige Gebilde aus, die Anhängsel (*Appendices*), die bei den einzelnen Gattungen verschiedenes Aussehen haben und für die systematische Einteilung der Familie große Wichtigkeit haben. Die Figur 33, *3—8*, zeigt verschiedene Formen derselben bei den einzelnen Gattungen. Man vergleiche darüber bei der Einteilungsübersicht der Gattungen und bei der Darstellung der einzelnen Formen.

Man hat sich schon früh die Frage vorgelegt, welche Bedeutung diese Anhängsel für die Erysipheen besitzen mögen. Außer einigen gelegentlichen Äußerungen in der älteren Literatur existierten darüber keine ausführlichen Untersuchungen, bis F. Neger[1]) ihre Bedeutung für die Loslösung und Verankerung der Perithecien nachwies. Wie wir oben sahen, werden die Sporen aus den Perithecien durch Verwitterung der Hülle frei; wenn nun die Perithecien am Orte ihrer Entstehung verblieben, so würden schließlich die Blätter mit Sporenhaufen bedeckt werden, ohne daß eine eigentliche Ausstreuung der Sporen stattfände. Nun findet man aber bei sehr vielen Arten, daß bereits im Herbst die Perithecien aus dem Mycelgeflecht herausgefallen sind und wahrscheinlich durch den Wind verweht werden. Für die Lockerung der Perithecien leisten nun die Anhängsel gute Dienste; aber sie tun noch mehr. Sie dienen den Perithecien auch zum Anhaften beim Transport durch Tiere oder zur Verankerung, wenn sie am Bestimmungsort angekommen sind. Damit also zeigen sich die Erysipheen vorzüglich dem Transporte der Perithecien durch Wind oder andere Faktoren angepaßt. Einige Beispiele sollen das Gesagte erläutern.

Bei den Gattungen *Sphaerotheca* und *Erysiphe* erfolgt kein Loslösen der Perithecien aus dem Hyphenfilz; aus der Gestalt der Anhängsel wird dies erklärlich (Fig. 33, *5*). Bei *Trichocladia astragali* (DC.) Neg. findet die Loslösung der Perithecien von den darunter liegenden Hyphen dadurch statt, daß beim Austrocknen der Boden des Peritheciums sich einwärts wölbt. Die Anhängsel der benachbarten Perithecien liegen alle parallel nach einer Richtung, so daß beim Emporheben eines Gehäuses eine große Zahl anderer mitgerissen wird (Fig. 33, *7*). Auf diese Weise werden ganze Klumpen von Perithecien durch den Wind entführt. Eigentümlicherweise schlingt sich, wie Neger beobachtet hat, um die Anhängsel eines Peritheciums ein Pilzmycel und dreht sie zu Strängen zusammen. Bei *Microsphaera* findet die Abhebung der Fruchtkörper ebenfalls durch Einwölbung des Bodens statt; die Anhängsel mit ihren hakenartigen Verzweigungen dienen wohl teils zur Verkettung mehrerer Perithecien miteinander, um dem Winde eine größere Angriffsfläche zu geben, teils zur Verankerung am fremden Substrat (Fig. 33, *5*). Ähnlich verhält sich *Podosphaera* (Fig. 33, *6*) und ein Teil der Arten von *Uncinula* (Fig. 33, *3*). Bei anderen Arten dieser Gattung, z. B. *U. aceris*, erfolgt die Loslösung der Perithecien mit großer Gewalt durch starke Einkrümmung der unteren Wandungshälfte;

---

[1]) Beiträge zur Biologie der Erysipheen in Flora, vol. 88, 1901, S. 333.

die Anhängsel verankern dann auf dem neuen Substrat die Fruchtkörper dadurch, daß sie eine geringe Menge von klebriger Masse absondern, welche die Perithecien anklebt. Am weitesten angepaßt zeigt sich *Phyllactinia* (Fig. 33, *8*, *9*). Hier stehen an jedem Fruchtkörper drei bis vier, oft aber viel mehr Anhängsel, die etwa im Äquator des Gehäuses befestigt sind und lange, gerade, starre Zellen darstellen. Sie entstehen durch Auswachsen von Gehäusezellen und zeigen im Stachelteil eine gleichmäßige Wandverdickung, nicht aber in der Mutterzelle. Während der obere Quadrant der letzteren verdickt ist, bleibt der unten liegende unverdickt. Um diesen unverdickten Teil können sich nun wie in einem Scharnier die Stacheln drehen. Nimmt der Turgor in der Zelle ab, so werden die Anhängsel mit großer Kraft nach unten gedrückt, und das Perithecium wird wie auf Stelzen emporgehoben (Fig. 33, *8*). Während also die Anhängsel hier lediglich zum Loslösen dienen, wird das Anheften am Substrat von besonderen Gebilden besorgt, die um den Scheitel des Peritheciums herum stehen (Fig. 33, *9*). Es sind kurze Zellen, die auf ihrer Spitze ein Büschel feiner kurzer Hyphen tragen (Pinselzellen), mit denen die Anheftung erfolgt. Damit für die Anheftung die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, wird vom Perithecium eine hygroskopische Substanz (Gutta) ausgeschieden, auf der sich feine Tröpfchen (die zellige Haut Tulasnes) befinden. Neger hat diese verwickelten Verhältnisse klargelegt.

Man hat in neuester Zeit (Neger, Marchal, Salmon) begonnen, sich mit der Artbegrenzung der Erysipheen näher zn beschäftigen, nachdem die Kulturversuche bei den Uredineen ergeben hatten, daß viele Sammelarten in kleine Rassen zerlegt werden müssen. Eine solche Spezialisierung der Formen erscheint durchaus möglich, da viele Arten von einer großen Menge von Nährpflanzen angegeben werden. Aus einer großen Zahl von Versuchen, die F. Neger[1]) mit den Konidien verschiedener Oidium-Arten ausgeführt hat, folgert er, daß den Erysipheen scheinbar eine weitgehende Spezialisierung des Parasitismus zukommt. Sehr eingehend hat sich dann E. S. Salmon[2]) mit diesen Fragen beschäftigt. Seine Arbeiten, die erst zum Teil abgeschlossen vorliegen, geben bereits einen Einblick in die weitgehende Spezialisierung gewisser Arten. So ergaben Versuche mit dem Oidium von *Erysiphe graminis*, daß die auf verschiedenen *Bromus*-Arten vorkommenden Oidien nur an die gleiche Art oder die nächstverwandten der Sektion angepaßt waren; dasselbe Resultat ergaben auch Oidien von anderen Gräsern. Auch *E. polygoni* ergab ganz ähnliche Resultate. Über die Spezialisierung von *E. graminis* hat auch E. Marchal[3]) gearbeitet. Von besonderer Bedeutung scheint die von Salmon entdeckte Eigenschaft der „überbrückenden Arten“ zu sein. Wenn nämlich eine Art auf einer Nährpflanze *a* eine Nährpflanze *b*, nicht aber *c* infiziert, aber die Art von der Nährpflanze *b* sich auf *c* übertragen läßt, so stellt die Art auf Nährpflanze *b* die überbrückende Art zwischen *a* und *c* dar. Vorläufig ist darüber noch wenig bekannt. Auf die

---

[1]) Beiträge zur Biologie der Erysipheen II in Flora vol. 90, 1902, Heft II.

[2]) On spezialisation of parasitism in the Erysiphaceae in Beih. z. Bot. Centralblatt XIV, 1903, S. 261; ferner unter verschiedenen Titeln in The New Phytologist III, 1904, S. 109; Annal. Mycol. II, 1904, Nr. 1, 3, 4; l. c. III, 1905, Nr. 1; Annals of Bot. XIX, 1905, S. 125.

[3]) De la spécialisation du parasitisme chez l'Erysiphe graminis in Compt. rend. CXXXV, 1902.

weiteren Resultate mit anderen Arten sei auf die unten angeführten Arbeiten verwiesen.

Die Literatur über die Erysiphaceen ist eine außerordentlich reichhaltige, da man die Wichtigkeit der Familie für die Phylogenese des Pilzreiches und für die Phytopathologie frühzeitig erkannte. Deshalb lassen sich die ältesten Arten noch auf LINNÉ zurückführen. Nach ihm werden noch viele Arten mehr oder weniger genau beschrieben, so daß J. H. LÉVEILLÉ[1]) bereits 1851 eine Monographie der Familie, die lange Zeit mustergültig blieb, geben konnte. Weit darüber hinaus gingen mit Bezug auf die Entwicklungsgeschichte die Gebrüder TULASNE, die 1861 im ersten Bande der Selecta fungorum Carpologia viele Arten ausführlich beschrieben und vorzüglich abbildeten. 1870 veröffentlichte dann A. DE BARY[2]) seine Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Erysipheen, die für *Sphaerotheca humuli* den Nachweis der Sexualität brachten. Seitdem brachten weitere Fortschritte Arbeiten von WINTER, SCHROETER, HARPER, PALLA und NEGER[3]). Eine sehr ausführliche Monographie der Familie verdanken wir E. S. SALMON[4]), der in seinem Buche alles aufführt, was sich auf die einzelnen Arten bezieht, und mit größter Sorgfalt die Angaben über die Nährpflanzen sichtet. Hier findet sich auch ein vollständiges Verzeichnis aller Schriften über Erysipheen.

Der nachfolgenden Darstellung ist das System des genannten Monographen zugrunde gelegt worden, unter Beibehaltung der von NEGER wieder aufgenommenen Gattung *Trichocladia*.

Die Familie enthält danach folgende Gattungen, die in Form einer Bestimmungstabelle aufgeführt sein mögen.

A. Mycel ausschließlich oberflächlich, nur Haustorien in die Epidermiszellen entsendend. Unterfamilie: Erysipheae.
  a) Nur ein Ascus im Perithecium.
    I. Anhängsel der Perithecien an der Spitze gabelteilig, seltener einmal ungeteilt, nicht basal stehend: *Podosphaera*.
    II. Anhängsel der Perithecien ungegabelt, basal stehend: *Sphaerotheca*.
  b) Mehrere Asken im Perithecium.
    I. Anhängsel fast stets einfach, selten verzweigt, an der Spitze hakig oder spiralig eingekrümmt: *Uncinula*.
    II. Anhängsel nicht hakig eingekrümmt, meistens nur verzweigt.
      1. Anhängsel niemals mit dem Mycel verflochten; Perithecien in Ober- und Unterseite differenziert.
        § Anhängsel starr, gerade, mehrmals dicho- oder trichotom verzweigt an der Spitze: *Microsphaera*.
        §§ Anhängsel nicht starr, gebogen, wie bei Erysiphe verzweigt: *Trichocladia*.

---

[1]) Organisation et disposition méthodique des espèces qui composent le genre Érysiphé in Ann. sc. nat. 3 sér., XV, 1851, S. 109.

[2]) Beiträge zur Morph. u. Physiol. der Pilze I.

[3]) Außer den obengenannten Schriften vgl. auch seine Darstellung in der Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Bd. VII, S. 96.

[4]) A monograph of the Erysiphaceae in Mem. Torrey Bot. Club IX, 1900, nebst den Ergänzungen dazu in Bull. of the Torrey Bot. Club 1902.

2. Anhängsel mit dem Mycel verflochten, einfach oder verzweigt: Perithecien nicht oder unvollkommen in Ober- und Unterseite differenziert: *Erysiphe.*

B. Mycel mit Zweigen von begrenztem Wachstum in die Spaltöffnungen eindringend und im Intercellulargewebe wuchernd und hier Haustorien bildend. Unterfamilie: Phyllactinieae, mit der Gattung: *Phyllactinia.*

Von der Gattung *Podosphaera* Kze. wäre zuerst *P. oxyacanthae* (DC.) de By. zu nennen, das die Blätter der Nährpflanzen mit zartem, persistierendem oder mit wolligem, verschwindendem Mycel überzieht. Die Perithecienanhängsel übertreffen an Länge den Peritheciendurchmesser um ein Mehrfaches. Der Pilz kommt in weiter Verbreitung durch Europa und Nordamerika auf Arten von *Crataegus*, *Prunus*, *Spiraea*, *Vaccinium* u. a. vor. Als Konidienform gehört hierzu *Oidium crataegi* Grogn. Als besondere Art oder als Varietät der vorigen wird *P. tridactyla* (Wallr.) de By. betrachtet, die hauptsächlich auf *Prunus*-Arten auftritt. In Nordamerika wurde auf Kirschbäumen mehrfach Schaden von diesem Pilze angestiftet. *P. leucotricha* (Ell. et Everh.) Salm. (= *Sphaerotheca mali* Burr.) fügt den Apfelbäumen unter Umständen beträchtlichen Schaden zu. Das hauptsächlichste Verbreitungsgebiet ist Nordamerika, doch wurde er auch vielfach in Mitteleuropa, ferner in Schweden, Rußland und Japan beobachtet. Meistens werden bei uns nur die unter dem Namen *Oidium farinosum* Cooke bekannten Konidien beobachtet; selten sind auch Perithecien (z. B. in Deutschland, Bessarabien) aufgefunden worden[1]. Auf die Schädlichkeit für die jungen Äpfelbaumtriebe wies bereits v. Thümen[2]) hin; der den Pilz auf den sich entfaltenden Blättchen als anfangs schneeweißen, später gelblich-hellgrauen Überzug beobachtete. Die Kelche der jungen Blüten sehen wie bestäubt aus; die Blüten selbst vertrocknen sehr bald. Die Blätter hypertrophieren und trocknen bald ein. Wenn das Oidium den Sommer über bleibt, so werden die jungen Triebe, die der Baum immer von neuem hervorbringt, stets wieder abgetötet. Dadurch wird der Baum ganz besonders geschwächt und die Fruchtholzbildung für das folgende Jahr verhindert. In Schweden hat Eriksson[3]) den Apfelbaummeltau auf Äpfeln beobachtet. Er gibt eine Reihe von Äpfeln an, die schwer oder leicht beschädigt waren. Daneben konstatierte er, daß mehrere gar nicht befallen wurden, z. B. Melonenapfel, Ribston, Esopus Spitzenberg, Cox' Pomona, Goldreinette. Außerdem zeigte er, daß von den Birnen einige befallen werden; so wurde die gelbe Butterbirne am schwersten beschädigt, und einige blieben ganz rein. In Amerika tritt neben der *P. oxyacanthae* auch *P. leucotricha* als Schädling der Äpfelbäume auf (apple powdery mildew). Als Bekämpfungsmittel gibt Eriksson an, daß die kranken Jahrestriebe entfernt und verbrannt werden vor dem Laubfall im Herbst; die Blätter und Zweige nach dem Laubfall gesammelt und verbrannt werden; daß die entlaubten Bäume mit Kalkmilch, der 1% Kupfersulfat- oder Schwefelleberlösung zugesetzt sind, bespritzt werden, dem im Frühjahr eine neue Bespritzung und wenn nötig nach der Blüte hinzugefügt wird. Außerdem soll im Herbst

---

[1]) Magnus, P., Über einen in Südtirol aufgetretenen Meltau des Apfels in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XVI, 1898, S. 331.

[2]) Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. I, 168.

[3]) Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 1909, S. 73.

eine Bekalkung des Bodens vorgenommen werden. Endlich sollten sich die Gartenbesitzer vorsehen und keinen Samen aussäen, wo vorher der Pilz im Garten geherrscht hat. RITZEMA BOS[1]) empfiehlt das Ausschneiden der kranken Zweige und ein Bespritzen mit Kalifornischer Brühe in der Verdünnung von 1 : 35—40.

Die Gattung *Sphaerotheca* Lév. unterscheidet sich von *Podosphaera* hauptsächlich dadurch, daß die Anhängsel ausschließllch am Grunde dns Peritheciums entspringen. Hierher gehört als bekannteste Art *S. humuli* (DC.) Burr. (= *S. Castagnei* Lév.). Dieser Pilz ist über die ganze nördliche Halbkugel verbreitet und kommt auf sehr zahlreichen Nährpflanzen vor, bei uns häufig auf dem Hopfen. Entsprechend dieser Plurivorität hat man, den Nährpflanzen entsprechend, der Art eine große Menge von Namen beigelegt, die von SALMON und früheren Mykologen identifiziert wurden. Die Mycelien, welche meistens persistieren, bilden auf der Blattoberseite weiße, kreisrunde oder regelmäßige Flecken, die oft zusammenfließen und dann die ganze Oberfläche einnehmen. In diesen Flecken stehen die kleinen schwarzen Perithecien meist so zahlreich, daß dadurch das weiße Mycel schwarzpunktiert oder im ganzen grau gefärbt aussieht. Für die Geschichte der Sexualität der Ascomyceten hat *S. humuli* ihre besondere Bedeutung, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Der Schaden, den der Pilz stiftet, dürfte kaum besonders groß sein, wenn auch sein Auftreten auf Kulturpflanzen, wie Hopfen, Gurken, Kürbis, Balsaminen usw., lästig werden kann. Meistens verwendet man zur Bekämpfung Schwefelpulver, das man auf maschinellem Wege ausstreut. Auf Ananaserdbeeren und Gartenepilobien wurde die Konidienform als Schädling beobachtet und als *Oospora epilobii* (Corda) Sacc. und *Oidium fragariae* Harz beschrieben. Bei anderen Nährpflanzen tritt die Oidienform stets vor und neben der Schlauchform auf. Mit dem Erdbeeroidium hat E. S. SALMON[2]) eine Reihe von Versuchen gemacht, von denen nur einiges hier wiedergegeben werden kann. Nicht alle Erdbeervarietäten scheinen im gleichen Maße für die Krankheit empfänglich zu sein; so wurden von manchen Sorten die Früchte gar nicht befallen, während sie bei anderen schnell ergriffen wurden. Die Krankheit bricht meist ganz plötzlich aus, und zwar nach Beobachtungen der Gärtner nach plötzlichen Witterungswechseln mit extrem niedrigen Temperaturen. SALMON zeigt, daß eine starke Abkühlung die Oidiensporen keimkräftiger macht. Als Spritzmittel gegen den Erdbeermeltau werden Lösungen von Schwefelkalium oder Kupferkarbonat und Ammoniumkarbonat oder einfach nur heißes Wasser empfohlen.

Außerordentlich häufig tritt auf Rosenarten in weitester Verbreitung der Rosenschimmel oder Rosenmeltau, *S. pannosa* (Wallr.) Lév.. auf. Er überzieht die Blätter mit einem dichten weißen Überzug und wird besonders den jungen Trieben gefährlich, die im Wachstum gehemmt und getötet werden. Auch die Blütenknospen werden häufig vernichtet. Auch auf dem Pfirsichbaum kommt diese Art vor und schädigt die jungen Triebe so sehr, daß die Blätter schrumpfen und die Früchte abfallen. Da die Rosen in Treibhäusern ganz besonders

[1]) Jahresbericht aus dem Institut für Phytop. zu Wageningen 1913. Wageningen 1915.

[2]) Der Erdbeer- und der Stachelbeermeltau in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XI, 1901, S. 73.

gefährdet sind, so gibt A. SCHULTHEIS[1]) ein Mittel an, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Er empfiehlt nämlich in der Zeit, wo nicht mehr regelmäßig geheizt wird, die Abendtemperatur des Hauses nicht unter 15—18,5⁰, die Nachttemperatur nicht unter 10⁰ sinken zu lassen. Ferner sollen die Blätter nachts stets trocken sein. Man sieht aus diesen praktischen Vorschlägen, daß niedrige Temperaturen auch hier die Sporen keimkräftiger machen. Als direkte Bekämpfungsmittel hat man Bestäuben mit Schwefelblumen oder gemahlenem Schwefel in erster Linie zu verwenden; man hat ferner Schwefelkalkbrühe, Kalifornische Brühe 1 : 35—40 und Salizylsäurelösung 0,1 ⁰/₀ auf 1 % Spiritus, 2 % grüner Seife und 97 % Wasser. Die letztere Lösung ist auch wirksam zur Bekämpfung der Blattläuse und Rosenzikaden. In neuerer Zeit ist Bestäuben mit Kalk und Untergraben von phosphorsaurem Kalk zur Anwendung gelangt Besonders gegen Meltau ist der Crimson Rambler empfindlich, der häufig so stark befallen wird, daß die Knospen sich gar nicht mehr entfalten. Daß die Sorte leicht empfänglich ist, erklärt sich daraus, daß die Blätter an sonnigen Lagen sehr viel Wasser verdunsten und daher die Turgeszenz der Zellen bedeutend nachläßt[2]). Die Oidienform ist unter dem Namen *Oidium leucoconium* Desm. bekannt. In den Knospen fand sich das überwinternde Mycel dieses Oidiums. WORONICHIN[3]) impfte mit den Konidien des Meltaues von Rosen vergeblich den Pfirsich. Er unterscheidet daher die beiden Formen vom Rosenmeltau var. *rosae* auf Rosen und var. *persicae* auf Pfirsich und Mandel.

Als dritter Schädling aus dieser Gattung ist der Stachelbeermeltau, *S. mors uvae* (Schwein.) Berk. et Curt., bekannt. Er findet sich auf roten und schwarzen Johannisbeeren, auf Ziersträuchern von *Ribes*-Arten und wird besonders den Stachelbeeren verhängnisvoll. SALMON identifiziert damit die *S. tomentosa* Otth., die auf *Euphorbia*-Arten in Europa weit verbreitet ist. Der Stachelbeermeltau war ursprünglich nur aus Nordamerika bekannt und 1834 von SCHWEINITZ beschrieben. Für Irland wurde er 1899 von SALMON[4]) nachgewiesen. 1901 zeigte P. HENNINGS, daß der Pilz auch in Rußland vorkommt, namentlich ist er seit 1895 in Podolien verbreitet. Namentlich im russischen Reiche hat er sich seitdem außerordentlich ausgebreitet und großen Schaden angestiftet. So trat er in Galizien und in Mährisch-Aussee 1906 auf, 1904 in Posen, 1906 in Bromberg, 1907 in Brandenburg, 1908 in Ostpreußen, 1905 im Pinzgau, 1905 in Bonn, wo er jedenfalls von Nordamerika eingeschleppt ist, 1907 in Baden, eingeschleppt von Bonn, 1907 auch in Holland, 1909 in Belgien, 1902 in Dänemark, 1913 in Norwegen. 1906 trat er in England auf, wo 1907 ein Gesetz gegen ihn erlassen wurde, ebenfalls 1906 in Schweden, dem in demselbigen Jahre ein Gesetz entgegentrat. 1907 wurde er auch von Japan konstatiert und als Varietät von SALMON als *japonica* bezeichnet. Das Mycel bedeckt die jungen Triebe und Blätter, besonders aber die Beeren

---

[1]) Cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IX, 128.
[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXV, 384.
[3]) Bull. Soc. mycol. de Fr. XXX, 1914, S. 391.
[4]) Vgl. außer dem in Anm. 4 auf S. 237 genannten Artikel noch: Über die zunehmende Ausbreitung des amerikanischen Stachelbeermeltaues in Europa in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XIII, 1903, S. 205; hier auch die gesamte Literatur über diese Frage. Außerdem: On the present aspect of the epidemic of the American Gooseberry-Mildew in Europe in Journ. Roy. Hort. Soc. XXIX, 1905.

mit einem hellbräunlichen, später dunkelbraunen, mehr oder weniger dichten Filz. Die dunkelgefärbten Perithecien sind diesem Mycel eingesenkt. Anfangs, wenn die Mycelfäden noch fast farblos und zart sind, werden an kurzen aufrechten Zweigen die Konidienketten gebildet. Meistens findet eine derartig reichliche Konidienproduktion statt, daß die befallenen Teile wie mit Mehl bestreut erscheinen. Das braune Mycel mit den Perithecien überwintert auf den jungen Trieben. In erster Linie hat man Stachelbeeren vorgeschlagen, die immun gegen die Krankheit sind, so die kleinfrüchtige amerikanische Bergstachelbeere, eine Kreuzung zwischen *R. grossularia* und *R. cynosbati*, und eine Kreuzung zwischen den Sorten Houghton und Red Warrington (Red Jacket genannt). Die erstere ist in den Früchten unempfindlich, während Red Jacket absolut frei von dem Meltau[1]) ist.

Zur Verhütung des Ausbruchs der Krankheit im folgenden Frühjahre müßten also in erster Linie die erkrankten Triebe abgeschnitten und vernichtet werden. Da der Pilz meist den ganzen Sommer über seine schädigenee Wirkung entfaltet, so werden, ganz abgesehen von dem Ernteausfall, die Sträucher durch Zerstörung der jungen Triebe so geschwächt, daß sie der Winterkälte nur geringen Widerstand zu leisten vermögen.

Schander[2]) hat die Verbreitung des Stachelbeermeltaus genauer studiert und dabei festgestellt, daß hauptsächlich die Anschwemmung durch größere Flüsse in Frage kommt, ferner die Verbreitung durch befallene Sträucher und befallene Beeren und endlich die Übertragung der Sommersporen durch Wind, Insekten und den Menschen.

Bei starkem Befall wird ein mehrmaliges Bespritzen mit 0,5 bis 1 % Schwefelkaliumlösung vorgeschlagen, nachdem man die erkrankten Zweige und Beeren entfernt und verbrannt hat. Indessen genügt dieses Mittel nicht immer. So fand Schander[3]), daß die Sträucher nach Stickstoffdüngung der Krankheit sehr geneigt sind und bei mäßig hoher Temperatur, großer Luftfeuchtigkeit und dichtem Stande einen starken Befall zeigen. Daraus ergibt sich dann eine genügende Bodenlockerung, Düngung mit Kalk, Phosphorsäure und Kali bei Vermeidung einer einseitigen Stickstoffdüngung und Bestreuen des Bodens vor dem Umgraben mit Ätzkalk und das Bespritzen der Zweige mit Schwefelkalium. Hiltner und Korff[4]) empfehlen Kalkung des Bodens, Düngung mit phosphorsäure- oder kalkhaltigen Mitteln, kräftiges Zurückschneiden der Pflanzen im Spätherbst, Winterbespritzung mit 2 % Kalkmilch, 1 % Formaldehydlösung und Bespritzung der Pflanzen im belaubten Zustande mit 0,4—0,5 % Schwefelkalium- oder 1 % Sodalösung oder 1 % Pottaschelösung. Panten[5]) wandte Formaldehyd von 40 % Vol. derart an, daß er 1 l auf 100 l Wasser nahm und die Blätter im zeitigen Frühjahr, noch ehe dieselben Blätter trieben, bespritzte. Der Russe Bondarzew[6]) wandte im Herbst das Beschmieren oder Bespritzen der Zweige mit 3 % Eisenvitriollösung und vor Öffnen der Knospen in Zwischenräumen von 8—12 Tagen ein Bespritzen mit ¼ % Polysulfid

---

1) Meyer, F., in Prakt. Ratgeb. im Obst- und Gartenbau XXXII, 1917, S. 113.
2) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XVIII, 1901, Jahrg. 1, S. 97 ff.
3) Fühlings Landwirtsch. Zeit. LXVIII, 1910, S. 433.
4) Prakt. Blätt. f. Pflanzenbau und Pflanzensch. 1916, S. 73.
5) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXV, 1915, S. 255.
6) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXIII, 1913, S. 179 (nach dem russischen Text 1911).

an. ZIMMERMANN[1]) erhielt gute Resultate in unbelaubtem Zustande bei Anwendung von 1 l Demilysol, 2 kg Kristallsoda auf 100 l Wasser und in belaubtem Zustande der Stachelbeerbüsche mit 1/2 l Demilysol, 3/4 kg Kristallsoda auf 100 l Wasser.

J. LIND und F. KÖLPIN RAVN[2]) legen das größte Gewicht auf die Winterbehandlung der Stachelbeere. In der Zeit vom Oktober bis November oder aber spätestens Februar bis März muß an allen Sprossen ein 10—12 cm langes Stück abgeschnitten und nebst den etwa noch anhängenden Beeren verbrannt werden. Auch die Blätter und Zweige, die auf dem Boden herumliegen, sind ebenfalls zu verbrennen. Dann ist die Erde sorgfältig umzugraben und eine Bespritzung mit saurer Bordeauxbrühe vorzunehmen. Dieselbe Behandlung ist im März zu wiederholen. Daneben ist eine Sommerbehandlung mit Schwefelkaliumlösung, Bordeauxbrühe oder Schwefelpulver vorzunehmen.

Die Bekämpfung durch das schwedische Gesetz 1907 kommt auf die Ausrottung der befallenen Sträucher hinaus und auf das Verbot der Einführung von Stachelbeeren. Es läßt sich dadurch allerdings die Krankheit bekämpfen, aber sie kostet Opfer. SORAUER (Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. X, 308) bekämpft diese rigorosen Maßregeln und weist darauf hin, daß Krankheiten in ihrem Vaterlande, wie hier in Amerika, bei weitem nicht den Schaden tun, wie in dem Lande, in das sie eingeschleppt werden. Er sagt, daß die Änderung der bisherigen Kulturmethoden genügend sei, um solche Krankheiten zu bekämpfen.

Wir kommen nun zur Gattung *Uncinula* Lév., welche eine ganze Anzahl von Pflanzenschädlingen enthält. Von weniger wichtigen Arten nenne ich *U. salicis* (DC.) Wint. auf den Blättern von *Salix*- und *Populus*-Arten, *U. aceris* (DC.) Sacc. auf *Acer*-Arten. Dieser Pilz beschränkt sich zwar in der Regel auf die Blätter, doch kann er auch auf die jungen Triebe übergehen und in Baumschulen empfindlichen Schaden stiften. Ebenfalls auf *Acer* findet sich in Nordamerika *U. circinata* Cooke et Peck. *U. prunastri* (DC.) Sacc. befällt hauptsächlich *Prunus spinosa*. Auf *Ulmus* kommt *U. clandestina* (Biv.) Schroet. vor, auf *Aesculus* in Nordamerika *U. flexuosa* Peck. Auf *Morus alba* kommt in Japan *U. mori* Miyake vor. Alle diese und noch andere Arten werden Kulturpflanzen kaum in merklichem Grade schädlich, wohl aber ein Pilz, der dem Weinbau in empfindlichster Weise geschadet hat und ihn trotz aller Bekämpfungsmaßregeln noch heute schädigt. Ich meine *U. necator* (Schwein.) Burr. (= *U. spiralis* Berk. et Curt.) mit seiner Konidienform, dem berüchtigten *O. Tuckeri* Berk.

Da der Pilz der Traubenkrankheit (auch Äscherich genannt) oder der echte Meltau des Weines (zum Unterschied von dem unechten, der *Plasmopara viticola*) lange nur als *O. Tuckeri* bekannt war, so will ich ihn als Oidium zuerst beschreiben und dann erst am Schluß auf die Perithecienform eingehen. Der Pilz zeigt sich immer nur auf der lebenden Epidermis der Pflanze. Wenn sich seine Verwüstungen nur auf die Zweige beschränken würden, wäre die Krankheit nicht sehr gefährlich, da die Oberhautschichten, die allein von dem Pilze angegriffen werden, schon im folgenden Winter vertrocknen und im nächsten Frühjahr abgeworfen werden. Die untersten, ältesten Internodien des jungen Zweiges werden zuerst ergriffen; die Mycelfäden

[1]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXVI, 1917, S. 405.
[2]) Gartner-Tidende 1908, Nr. 1.

(Fig. 33, *1m*) kriechen in horizontaler Lage weiter und verästeln sich fiederförmig. Bald erheben sich von den älteren Mycelteilen die Konidienträger in etwas schief aufsteigender Lage (Fig. 33, *1b*); ihre Septierung (Fig. 33, *1s*) ist viel leichter erkennbar als die der Mycelfäden, und schon dadurch sind sie einigermaßen von einem etwa aufrecht wachsenden Mycelfaden unterscheidbar; noch deutlicher aber wird der Unterschied dadurch, daß die Spitze des Konidienträgers alsbald keulig anschwillt und eine eiförmige Spore (Fig. 33, *1c*) abgliedert, deren Größenverhältnisse vielen Schwankungen unterworfen sind. Unterhalb dieser Konidie gliedert sich dann eine zweite usf. ab, wodurch kurze Konidienketten entstehen, die bald in die einzelnen Konidien auseinanderbrechen.

Teilweise durch das Weiterkriechen des Mycels von dem Stengel aus, vorzugsweise aber durch das Anwehen und schnelle Auskeimen der Konidien verbreitet sich der Pilz auf die Blätter und endlich auf die Fruchtstände, wo er seine verderblichste Tätigkeit entwickelt. Die Einwirkung auf die Gewebe erfolgt in allen Teilen in derselben Weise. Das Mycel saugt sich mit seinen Haustorien (Fig. 33, *2h*) fest und entsendet kurze Zeit nach seiner Ausbildung neue Äste mit sich bald lösenden Konidien, welche die Krankheit weiterverbreiten.

Die Anheftung des Mycelfadens an seine Unterlage stellt hier eine dritte Modifikation zu den bereits oben beschriebenen zwei anderen Formen dar. Der Faden bildet nach de Bary entweder eine einseitige, anliegende, mit kerbig-lappigem Rande versehene Ausstülpung, oder es gehen auch zwei solcher Ausstülpungen (Fig. 33, *2a*) von derselben Stelle des Mycelfadens nach entgegengesetzten Seiten hin ab, wodurch der Anblick einer lappigen Scheibe entsteht. Von irgendeinem Teile dieser scheinbaren Scheibe geht dann das gewöhnlich gebaute Haustorium in das Innere der Epidermiszelle hinein. Die blasige Anschwellung des Saugorganes im Innern der Epidermiszellen scheint sich aber seltener auszubilden.

Durch das Eindringen des Haustoriums, das schon Visiani beobachtete, zeigt sich der Inhalt der Epidermiszelle bisweilen nicht wesentlich verändert; in den meisten anderen Fällen ruft das Eindringen des Saugfortsatzes alsbald eine Bräunung des Inhalts und der Wandung hervor und leitet das Absterben der Zelle ein. Später bräunen sich auch die Nachbarzellen. An den Blättern bleibt es häufig bei der Bräunung, ohne daß die Epidermis abstirbt. Auf diese Weise entstehen die größeren braunen Flecken an der Rinde und auf den Blättern und die kleinen harten Stellen an den Beeren, welche häufig kurz nach der Blüte vom Pilzmycel überzogen werden und, kaum zur halben normalen Größe herangewachsen, schon zu platzen beginnen. Das Zerplatzen ist die natürliche Folge des Auftretens jener braunen Flecken von abgestorbenen Epidermiszellgruppen. Während das dünnwandige, saftstrotzende Innengewebe der Beere sich auszudehnen bestrebt ist und die lebendigen Oberhautzellen passiv gedehnt werden, ist dies bei den trockenen Epidermiszellen der Flecken nicht mehr möglich. Hier reißt die Oberhaut der Beere ein, so daß das Innere teilweise klaffend bloßgelegt wird. Ist die Frucht schon einigermaßen in der Entwicklung vorgeschritten gewesen, dann wird die Beere bei trockener Witterung noch notreif, wobei nur die Wundstelle selbst hart bleibt; bei feuchtem Wetter dagegen wird unter Auftreten zahlreicher Schimmelpilze die Fäulnis eingeleitet. Aus letzterem Um-

stande aber der Krankheit den Namen „Traubenfäule" geben zu wollen, wie es bisweilen geschieht, ist nach dem Vorstehenden gänzlich ungerechtfertigt.

Für die Verbreitung des Pilzes von Stock zu Stock kommen in erster Linie die Konidien in Betracht, die vermöge ihrer Kleinheit leicht vom Winde übertragen werden können. Aus diesem Umstande erklärt sich ungezwungen, daß der Pilz sich im Laufe weniger Wochen über große Flächen zu verbreiten imstande ist. Indessen ist damit die Frage noch nicht gelöst, wie sich die Art über den Winter erhält. Da man keine Perithecien aufgefunden hatte und kaum anzunehmen war, daß die empfindlichen Konidien zu überwintern vermögen, so blieb nur übrig, daß man vermutete, das Mycel könne in irgendeiner Form den Winter überdauern. So spricht schon P. SORAUER[1]) die Vermutung aus, daß die Rinde ein Überwinterungsherd sein müsse, und zwar auf Grund folgender Beobachtung. Bei einem am Spalier stehenden Rebstock, der neben dem Meltau auch von tierischem Ungeziefer litt, riet er das Abblättern der Rinde. Eine einzige Rebe war dabei vergessen worden; auf dieser zeigte sich der Meltau und verbreitete sich von dort aus weiter. Eine positive Unterlage erhält diese Beobachtung durch eine vorläufige Mitteilung von O. APPEL[2]). Derselbe beobachtete auf den rotbraunen Flecken, die an den einjährigen Reben von Oidium erzeugt werden, Mycelfäden, welche statt der einzeln stehenden Haustorien knorrige Anschwellungen zeigten, die in größerer Zahl beieinander standen. Der ihnen zunächst liegende Teil des Mycelfadens war etwas verdickt und unregelmäßig, während die dünnen, regulär ausgebildeten Fäden abgestorben waren. Aus den verdickten Partien entwickelten sich typische Mycelien mit Haustorien, wobei die verdickten Mycelteile schrumpften und ihr Plasma verloren. Damit scheint in der Tat das Vorhandensein einer Dauermycelienform, die durch Umbildung der Haustorien entsteht, festgestellt zu sein. Damit würde denn auch die häufig beobachtete Tatsache im Einklang stehen, daß die Wiederansteckung der Rebstöcke immer nur von einem oder mehreren bestimmten Stöcken ausgeht. F. FOEX[3]) meint, daß die Überwinterung im vegetativen Zustande innerhalb der Knospen erfolgt, indem er ein Übergehen in ein Dauermycel nicht beobachtet hat.

Von besonderer Wichtigkeit erschien es allen Untersuchern, festzustellen, ob zu dem Traubenpilz eine Perithecienform gehört. Da man auf dem Weinstock selbst nie Perithecien gefunden hatte, so vermutete man, daß sie sich auf anderen Nährpflanzen entwickelten. FUCKEL nahm an, daß *Sphaerotheca humuli* die Schlauchform sei, während DE BARY auf Grund der Ähnlichkeit der Haustorien eher an *Erysiphe polygoni* oder *Uncinula salicis* dachte. Während aber in Europa ausschließlich die Konidienform sich fand, war den amerikanischen Mykologen längst auf *Vitis*-Arten eine Perithecienform bekannt, *U. necator* (= *U. spiralis*), zu der als zugehörig eine Konidienform von dem Aussehen des *O. Tuckeri* angenommen wurde. Da entdeckte G. COUDERC[4]) in Frankreich an vereinzelten Lokalitäten 1892 Perithecien an meltaubefallenen Reben und

[1]) Handbuch 2. Aufl., II, S. 321.

[2]) Zur Kenntnis der Überwinterung des Oidiums Tuckeri in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., XI, 1904, S. 143.

[3]) Prem. Congrès intern. de Pathol. comparée, Paris 1912.

[4]) Sur les périthèces de l'Uncinula spiralis en France etc. in Compt. rend. CXVI, 1893, S. 210, u. Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 253.

identifizierte sie mit *U. necator*. Im darauffolgenden Jahre fand P. VIALA die Perithecien bereits viel häufiger und schreibt ihre Ausbildung der exzeptionellen Witterung des Sommers, bei der hohe und niedrige Temperaturen schnell wechselten, zu. E. PRILLIEUX [1]) zeigte in demselben Jahre die Identität des *Oidium Tuckeri* mit der Oidienform der amerikanischen *Uncinula necator*. Endlich wies LÜSTNER [2]) die Perithecien auch für das deutsche Weinbaugebiet nach. 1908 wurden sie von ISTVANFFY in Ungarn gefunden und zwar 1913 ziemlich häufig. 1911 traten sie auch in Thüringen auf. Trotzdem also die Schlauchform nunmehr sicher bekannt ist, scheint sie doch sehr selten in Europa aufzutreten und nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen. Daß sie unter diesen Umständen für eine Überwinterung der Art nicht in Betracht kommen kann, dürfte klar sein.

Die Perithecien treten meist auf der Oberseite der Blätter, selten an der Unterseite oder an Infloreszenzteilen, auf und sind kugelig, etwas zusammengedrückt. Sie stehen meist zerstreut und besitzen gewöhnlich eine größere Zahl von Anhängseln, die am Grunde dünnwandig, mehr oder weniger braun und nach oben hin heller und an der Spitze spiralig eingekrümmt sind. Im Innern enthalten die Perithecien vier bis sechs Schläuche mit sechs bis acht hyalinen, eiförmigen Sporen von $15 \times 12\ \mu$ Größe.

Zum ersten Male wurde die Traubenkrankheit 1845 in England von einem Gärtner TUCKER beobachtet, nach dem 1847 BERKELEY den von ihm entdeckten Pilz benannte. 1848 wurde die Krankheit bei Versailles beobachtet; doch soll sie schon über ein Jahrzehnt vorher in mehreren Departementen aufgetreten sein. Schon in den folgenden Jahren hatte sie sich über alle weinbauenden Länder Europas verbreitet; besonders hart wurden die Mittelmeerländer mitgenommen. 1852 trat sie auf Madeira auf, heute fehlt sie in keinem Lande; doch scheint sie in Nordamerika weniger gefährlich zu sein. In Schweden, wo sie ziemlich spät auftrat, erfolgte ihre Entdeckung im Jahre 1905. Vielfach beobachtete man, daß der Pilz sich zuerst in den Treibereien zeigte und von hier aus die Weinberge befiel; jetzt dagegen scheint er in jeder Lage gleichmäßig vorzukommen (vgl. Fig. 41, *4*).

Der ungeheure Schaden, der dem Weinbau durch den Meltaupilz zugefügt wurde, zwang zur Ersinnung von Mitteln zur Verhütung und Bekämpfung. Man beschäftigte sich in erster Linie mit der Empfänglichkeit der einzelnen Weinsorten für die Krankheit und erkannte bald, daß die verschiedenen Traubensorten nicht alle gleich stark vom Pilze befallen werden; am widerstandsfähigsten zeigten sich die Traminer und Rießlinge, wogegen Trollinger und Muskateller, Malvasier und verwandte blaue Traubensorten am meisten zu leiden hatten.

In Beziehung auf den Einfluß, welchen die Kulturmethode auf den Grad des Erkrankens ausüben kann, liegt eine Notiz von CONTÉ vor [3]), welcher behauptet, daß an demselben Weinstocke die horizontal

---

[1]) Sur les périthèces de l'Uncinula spiralis en France et l'idendité de l'Oidium américain et de l'Oidium européen in Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 253, vgl. außerdem GALLOWAY, B. J., Observations on the development of Uncinula spiralis in Botan. Gaz. XX, 1895, S. 486.

[2]) Mitteil. über Weinbau u. Kellerwirtschaft 1900; Weinbau u. Weinhandel 1901.

[3]) Compt. rend. LXVII, 1868, S. 1268.

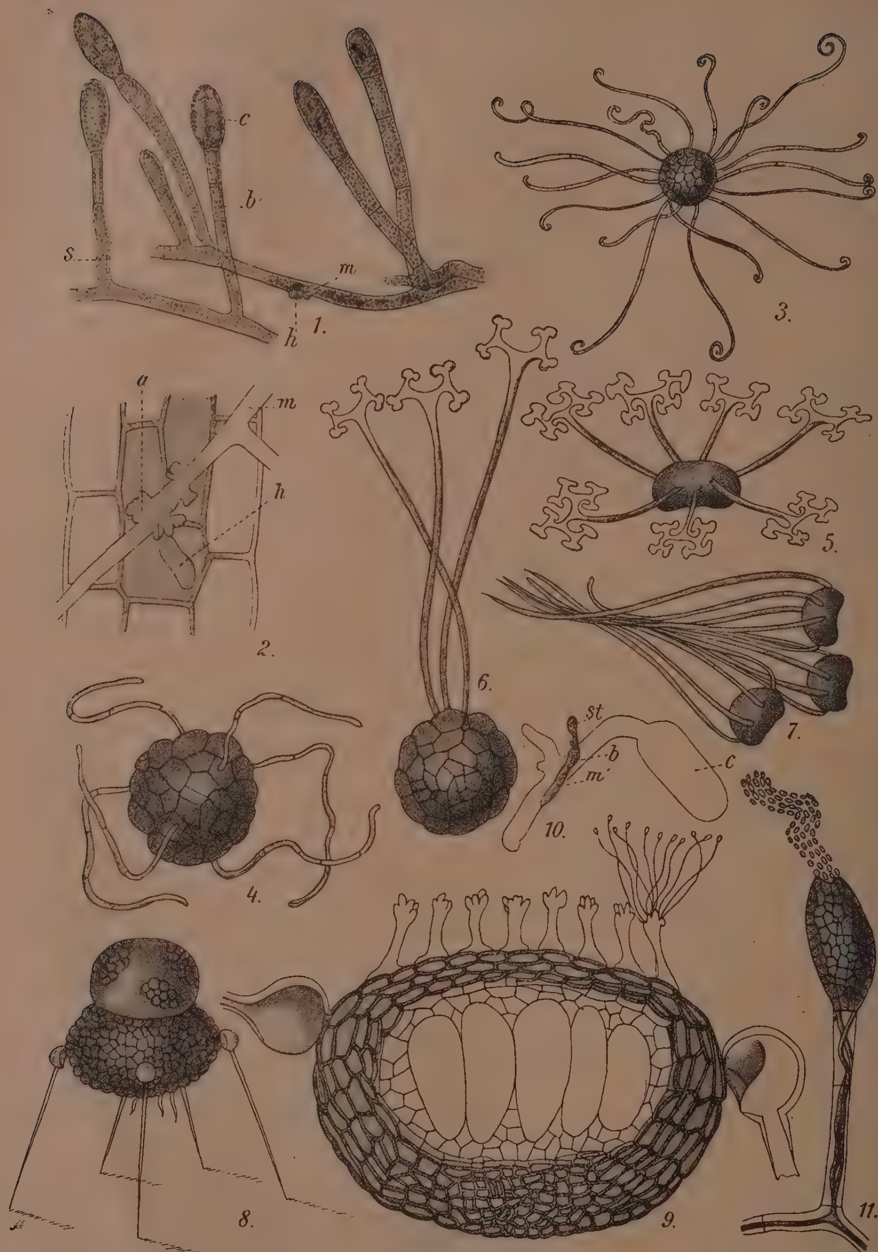


Fig. 33. Typen der Erysiphaceen.

1 Uncinula necator (Schwein.) Burr. Konidienstadium, *m* Mycel, *h* Haustorium, *b* Konidienträger mit Scheidewänden *s*, *c* Konidie. *2* Mycelfaden *m* mit *a* Appressorien und *h* Haustorium. *3* Perithecium. *4 Sphaerotheca humuli* (DC.) Burr. Perithecium. *5 Microsphaera alni* DC. Perithecium. *6 Podosphaera tridactyla* (Wallr.) de By. Perithecium. *7 Trichocladia astragali* (DC.) Neg. Perithecien mit strangartig verschlungenen Anhängseln. *8 Phyllactinia corylea* (Pers.) Karst. Perithecium mit nach unten gedrehten Anhängseln und an der Spitze das Tröpfchen mit der zelligen Haut. *9* Querschnitt durch ein solches Perithecium. *10* Keimende Spore *c* eines Oidium mit eindringendem Mycel *m* des *Cicinnobolus Cesatii*, dessen Spore *st* mit Keimblase *b* ausgekeimt hat. *11* Konidienträger eines Oidium mit Cicinnobolus. Alles stark vergr. (*1, 2, 10, 11* nach Sorauer, *3* nach Delacroix, *4—9* nach Neger.)

gezogenen Äste von dem Oidium befallen werden können, während die vertikalen davon befreit bleiben.

In einer zweiten Abhandlung[1]) stellt Conté nach dreijährigen Beobachtungen folgende Sätze auf: Die Krankheit tritt hauptsächlich auf nach Übermaß von Feuchtigkeit, zweitens bei horizontaler Lage der Fruchtreben, drittens bei Überladung an Trauben, viertens bei Überwucherung des Stockes durch benachbarte Pflanzen, fünftens bei großem Alter des Stockes und sechstens bei Düngermangel. Die Mehrzahl der von Conté angegebenen Beobachtungen wurde schon im Jahre 1860 von v. Mohl aus dem Berichte der englischen Gesandtschaften an ihre Regierung hervorgehoben[2]). Im allgemeinen hatten bis dahin die südlichen warmen Gegenden mehr gelitten, wodurch v. Mohl auf die Vermutung kam, daß der Pilz zu seiner vollkommenen Entwicklung eine etwas höhere Temperatur braucht als die Weintraube zu ihrer Reife. Ein zweiter, wesentlich begünstigender Faktor stellte sich in gesteigerten Feuchtigkeitsverhältnissen heraus, indem die Gegenden in der Nähe des Meeres und die Orte mit regelmäßigen häufigen Niederschlägen (Südabhänge der Alpen) besonders stark gelitten hatten, während manche, im Innern von Spanien liegende, trockene Bezirke und das ein kontinentales Klima besitzende Ungarn damals beinahe frei ausgingen. Auch an denselben Örtlichkeiten zeigte sich der Unterschied der Lage von bedeutendem Einflusse, indem niedere und feuchte Lage die Krankheit befördert hatte, dagegen hoch und trocken gelegene Weinberge fast gänzlich verschont geblieben waren.

In Beziehung auf die Kulturmethode widersprechen aber die Berichte den Angaben von Conté, da in ersteren betont wird, daß eine niedere Erziehungsart von Nutzen sei. Trauben, welche unmittelbar auf dem Boden auflagen, waren vollkommen gesund. Alte Weinstöcke litten im allgemeinen mehr als die jüngeren Exemplare.

Einige Beobachtungen, die man bei Düngungsversuchen gemacht hat, legen die Vermutung nahe, daß Kalimangel eine Prädisposition für die Krankheit schaffe, und es wird deshalb Düngung mit Jauche und Abraumsalz empfohlen. Es dürfte aber sehr zu bezweifeln sein, ob die Gewährung von Kali allein die Pflanze widerstandsfähig macht.

Wie schon oben erwähnt, ist das Oidium vorzüglich für die Verbreitung durch Wind angepaßt. Man kann also die Verbreitung der Sporen bei heftigem Winde, wenn gleichzeitig auch trockenes und warmes Wetter herrscht, am ehesten erwarten. K. Sajó[3]) hat für Ungarn eine Beobachtung über das Auftreten des Oidiums im Vergleich zu dem des falschen Meltaues gegeben, woraus hervorgeht, daß jenes

---

[1]) A. a. O. S. 1358.

[2]) Reports of Her Majesty's Secretaries of Embassy and Legation on the Effect of the Vine disease etc., zit. in Bot. Zeit. 1860, S. 168.

[3]) Meteorologische Ansprüche von Oidium Tuckeri und Peronospora viticola in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XI, 1901, S. 92.

andere meteorologische Ansprüche stellt als dieser. Es herrschten in dem Oidiumjahr hauptsächlich West- und Südwinde, welche am ehesten die Konidien von den Gestaden des Adriatischen Meeres zu bringen vermögen. Ferner herrschten im Vergleiche zum Plasmoparajahr im Mai und Juni niedrigere Temperaturen und geringerer Druck des atmosphärischen Wasserdampfes. Demnach also scheinen trockene und warme Jahre mit vorherrschend westlichen und südlichen Winden für Ungarn die Gefahr einer Invasion mit Oidium zu bringen, heiße und feuchte Jahre dagegen mit Fehlen der genannten Winde günstig für die Plasmopara zu sein.

Als das bewährteste Mittel gegen den Meltau des Weinstocks und auch gegen die anderen Arten von Erysipheen hat sich das Schwefeln, d. h. das Überpudern der Pflanzen mit Schwefelblumen oder gepulvertem Schwefel herausgestellt, dem bei der Traubenlese auch ein Verbrennen der Blätter, Traubenkämme und vertrockneten Beeren zu folgen hat.

Man hat zahlreiche Instrumente konstruiert, die das Schwefeln schneller und vollständiger zu vollbringen bestimmt sind, als es mit der Hand möglich ist. Wir glauben jedoch von jeder Beweisführung kostspieliger Apparate abraten zu müssen, weil einfachere denselben Zweck ebenso vollkommen erfüllen. Das Prinzip, nach welchem die meisten dieser Vorrichtungen gebaut sind, beruht auf Herstellung eines Handblasebalges, an dessen Spitze ein Behälter für Schwefelblumen angebracht ist, der in eine schnabelförmige Streuvorrichtung mündet. Noch billiger ist die Schwefelquaste. Dieselbe stellt einen Pinsel aus starken Wollfäden dar, die in einen siebartigen Blechboden derart gefaßt sind, daß zwischen je zwei Wollfäden ein Durchgangsloch in dem die Wollfäden haltenden Boden sich befindet. Der Stiel des Pinsels ist hohl. An seiner verschließbaren Spitze werden die Schwefelblumen eingeschüttet; dieselben fallen auf den Siebboden, der die Wollfäden hält, und durch die freigelassenen Löcher zwischen die einzelnen Fäden des Pinsels, der sie bei geringem Schütteln sehr gleichmäßig über die Pflanze verteilt. Ein einmaliges Schwefeln genügt in der Regel nicht; dennoch sind die günstigen Wirkungen desselben immer noch bemerkbar. Es empfiehlt sich, den Schwefel das erstemal kurz vor der Blüte, das zweitemal kurz nach der Blüte und das drittemal etwa im August aufzutragen.

Nach den Versuchen von C. Mach[1]) ist die Wirkung des Schwefels von dem Grade der Feinheit des zur Verwendung gelangenden Pulvers abhängig. Durch Untersuchung mit dem Chancelschen Sulfurimeter, sowie durch Abwägen bestimmter Volumina zeigt sich, daß Schwefelblumen meistens gröber sind als die besseren Muster gepulverten Schwefels. Einen sehr hohen Feinheitsgrad zeigt der aus der Schwefelleber (durch Zusatz oder Säure) gefällte Schwefel, wenn seine Trocknung recht vorsichtig und bei niederer Temperatur erfolgt. Gestoßener Schwefel haftet allerdings etwas besser an den Pflanzen als durch Ausfällung gewonnener.

Das Schwefeln darf nicht in den Morgenstunden erfolgen, wenn die Pflanze noch taufeucht ist, sondern um die Mittagszeit, wenn die Sonne scheint. Ebenso ist es auch bei Regenwetter zu unterlassen.

---

[1]) Über die Qualität des zur Bekämpfung des Oidiums verwendeten Schwefels in Pomolog. Monatshefte von Lucas, 1884, Heft 6, S. 170.

Die Wirkung des Schwefels auf den Pilz ist nicht mit voller Sicherheit festzustellen gewesen. Die einen halten sie für eine chemische, die anderen für eine physikalische. Die Anhänger der ersteren Möglichkeit meinen, daß der Schwefel zu schwefliger Säure oxydiert. Daß bei Einwirkung von direktem Sonnenlicht auf die geschwefelten Triebe schweflige Säure entsteht, hat MORITZ[1]) nachgewiesen. BASAROW[2]) bestätigte diese Beobachtung und zeigte zugleich, daß die entstehende Menge schwefliger Säure äußerst gering ist. Dies würde nun aber bei der stark desinfizierenden Wirkung und dem Umstande, daß auf den Entwicklungsherden, den Blättern, der Gehalt an schwefliger Säure ein viel größerer sein wird, nicht als Einwand gegen die Annahme gelten können, in dieser Säure den wirksamen Faktor bei dem Schwefeln zu erkennen. Allein es liegen doch eine Anzahl Bedenken vor. Zunächst kann man sich bei Aussaat von Meltausporen überzeugen, daß dieselben in schwachprozentiger Lösung von schwefliger Säure noch keimen. Ferner liegen Angaben vor, daß auch andere Mittel, die keine schweflige Säure entwickeln, unter Umständen wirksam sind Außerdem wird berichtet[3]), daß die Beimengung größerer Quantitäten schwefliger Säure zur Luft durch Schwächung der Nährpflanzen die Pilzausbreitung befördert hat. MACH spricht sich auch infolge solcher Bedenken dahin aus, daß die Wirkung des Schwefels zwar eine chemische, aber weder in der Entwicklung der schwefligen Säure noch des von POLIACCI[4]) nachgewiesenen Schwefelwasserstoffs zu suchen sei. Nach SORAUERS Aussaatversuchen ist der letzte jedenfalls ein die Keimung des *Oidium* wirksamer hinderndes Mittel als die schweflige Säure, und, falls sich die Untersuchungen von POLIACCI bestätigen sollten, würde man dem Schwefelwasserstoff in erster Linie die Wirkung des Schwefelns zuschreiben können. Es ist übrigens auch durch die Versuche von SELMI und MISSAGHI[5]) nachgewiesen worden, daß, wenn Pilze mit Schwefel überschüttet werden, sich Schwefelwasserstoff bildet.

Kalk und Schwefel in Wasser zusammengerührt wird von PEYRONE empfohlen. MANDOLA wandte mit Erfolg eine etwa 40 % Schwefel enthaltende sizilianische Erde zum Bestreuen an. Außerdem ist auch Schwefelkalk mit Gummi arabicum zusammen gelöst zum Bespritzen in Anwendung gekommen. Aber alle diese Mittel haben das Bepudern mit gestoßenem Schwefel nicht verdrängen können, weshalb wohl die Anwendung dieses Mittels auch heute noch am ehesten empfohlen werden kann.

Andere Beobachter nun, die das Wirksame des Schwefelns nicht in der Erzeugung eines chemischen Stoffes suchen, sind der Meinung, daß das Pilzmycel nur durch die rein physikalische Wirkung des staubförmigen Pulvers zugrunde geht, indem es erstickt wird. Wenn diese Annahme richtig ist, dann muß auch Straßenstaub so gut wie Schwefelblumen wirken. In der Tat hat CHRETIEN[6]) im Jahre 1856 vor der

---

[1]) Über die Wirkungsweise des Schwefels usw. in Landwirtschaftl. Versuchsstationen XXV, 1880.

[2]) BIEDERMANNS Centralbl. 1883, S. 700.

[3]) Z. B. bei den vulkanischen Ausbrüchen auf Santonin, Naxos u. a. Inseln im Jahre 1866. Flora 1867, S. 236.

[4]) POLIACCI in Gazzetta chimica italiana, vgl. Bot. Jahresber. IV, S. 125. Nicht bloß das Oidium, sondern die Weinpflanzen selbst entwickeln Schwefelwasserstoff, wenn sie mit Schwefel bestreut werden.

[5]) Vgl. Bot. Jahresber. IV, 1876, S. 96.

[6]) Monatsschrift für Pomologie und prakt. Obstbau von Oberdieck und Lucas 1857, S. 322.

Pariser Akademie der Wissenschaften die guten Wirkungen des Bestreuens mit Chausseestaub gegen die Erysiphe bestätigt, nachdem schon drei Jahre früher E. ROBERT das Mittel mit Vorteil angewendet hatte.

Dieselben Erfahrungen finden sich auch in dem Berichte der englischen Gesandten vom Jahre 1859, auf den v. MOHL[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. In Spanien waren die Örtlichkeiten, welche an Chausseen liegen, und deren Pflanzungen so stark mit Straßenstaub bedeckt waren, daß sie Tonmodellen glichen, gänzlich von der Weinkrankheit verschont geblieben. Auch der Schwefel, sagt MOHL, wirkt nur dann, wenn er reichlich bei trockenem Wetter aufgestreut wird. Bei trockener Witterung haben sich auch Kohlen- und Kalkstaub bewährt. Es bleibt bei allen diesen Angaben aber noch zu erörtern, ob nicht die Trockenheit der Luft bei wahrscheinlich lang anhaltender regenloser Witterung der Ausbreitung der Krankheit eine Grenze gesetzt hat.

Erwähnt mag zum Schlusse noch werden, daß man sich eine Zeitlang der Hoffnung hingab, daß ein auf dem Oidium vegetierender Schmarotzerpilz die Bekämpfung erleichtern würde. Es treten nämlich auf den Konidienträgern häufig statt der Konidien Pykniden auf, die zu einem Schmarotzerpilz *Cicinnobolus Cesatii* gehören, wie DE BARY[2]) richtig erkannte. Das Mycel dieses Pilzes befindet sich in den Mycelfäden des Oidium und saugt sie aus (Fig. 33, *10*, *11*). Da indessen Cicinnobolus meist erst auftritt, wenn die Fruktifikation des Oidium im Hochsommer bereits im Verfall begriffen ist, so hat er als Bundesgenosse in der Bekämpfung des Meltaues so gut wie keine Bedeutung.

Die nun zu besprechenden Gattungen der Unterfamilie der Erysipheae besitzen als Krankheitserreger nicht die große Bedeutung, welche den soeben behandelten Arten zukam. Die Gattung *Microsphaera* Lév. zeichnet sich durch ihre Anhängsel aus, die in der Äquatorialzone des Peritheciums angeheftet sind und erst an der Spitze sich mehrfach in kurze Dichotomien verzweigen. Am bekanntesten ist *Microsphaera grossulariae* Lév. auf den Blättern der Stachelbeere. Der Pilz überzieht beide Seiten der Blätter mit einem grauweißen, spinnwebeartigen Filz, in dem die Perithecien einzeln oder in kleinen Gruppen vereinigt eingebettet liegen. Auf *Alnus*, *Betula*, *Syringa*, *Corylus*, *Quercus* und anderen Holzgewächsen kommt *M. alni* DC. mit zahlreichen Varietäten vor (Fig. 33, *5*), auf *Rhamnus*-Arten *M. divaricata* Wallr., auf *Berberis M. berberidis* (DC.) Lév. u. a.

Auf Eichen trat von 1907 ab epidemisch ein Oidium auf, das eine große Literatur hervorgerufen und erst in neuester Zeit seine Klärung durch die Entdeckung der Perithecien gefunden hat. KOECK gibt für Galizien den Pilz bereits im Jahre 1907 an, HAUCH bereits für Dänemark 1904 in Baumschulen, RITZEMA BOS 1907 für Holland, aber erst 1908 wird er für das mittlere und östliche Europa, vor allem für Deutschland, Österreich-Ungarn, Belgien, Holland, die Schweiz, Frankreich, England, Skandinavien, Spanien, Portugal, Italien, Korsika, Algier, im Jahre 1909 weiter nach Osten, Galizien, Rußland, die Türkei, Kleinasien, ferner Madeira und Teile von Vorderasien, bis nach Ceylon hin und höchstwahrscheinlich noch weiter beobachtet. Wir sind im Kriege nicht genau orientiert, ob der Pilz nicht bis Indien und Ostasien vor-

[1]) Bot. Zeit. 1860, S. 172.

[2]) Beiträge zur Morph. u. Phys. der Pilze III, S. 53.

gedrungen sein mag, empfehlen aber, seine Verbreitung weiter zu erforschen. Der Blanc du chêne, Mal bianco, Eichenmeltau tritt an den Blättern der jungen Zweige, der Johannistriebe, auf und bekleidet sie vollständig mit weißem Flaum, sie bis zu den Spitzen einhüllend. Hauptsächlich tritt der Pilz an Zweigen in der Nähe des Bodens auf, und nur selten findet man ihn an höheren Ästen. Bis zum Jahre 1911 kannte man nur die Oidiengeneration des Pilzes, den man gewöhnlich mit dem Namen *Oidium quercinum* v. Thüm. bezeichnete. Bald stellte sich heraus, daß der Pilz verschieden von der THÜMENschen Art war, und GRIFFON und MAUBLANC bezeichneten ihn als *Oidium alphitoides*. Da entdeckten ARNAUD und FOEX die dazugehörigen Perithecien am 30. Dezember 1911 und bezeichneten sie als *Microsphaera alni* oder, wie GRIFFON und MAUBLANC sie nannten, *M. alphitoides*. NEGER bezeichnet ihn als eine besondere Rasse von *M. alni* (DC.) Wint. als f. *quercina* Neg.[1]) (Fig. 34).

Die Konidien des Pilzes sind wie bei allen übrigen Oidien einfach kettenförmig und werden nach oben hin etwas größer und mehr eiförmig. Sie sind mit ein bis zwei großen und zahlreichen kleinen Vakuolen versehen und frei von Fibrosinkörpern. Die seltenen Perithecien haben eine etwas größere Ausdehnung als bei *M. alni* und messen im Durchschnitt ungefähr 135 μ. Ihre Anhängsel sind sehr zahlreich, etwa so lang wie der Perithecienduchmesser, am Ende dichotom und bis drei-, höchstens vierfach geteilt. Die Asci besitzen ein bis vier Ascosporen von ellipsoidischer Gestalt von $22-30 \times 12\ \mu$. Am Mycel treten hier und da blasenartige Anschwellungen von verschiedener Form und außerordentlich verdickter Zellwand auf. Sie wurden von FERRARIS für Gemmen gehalten, während sie FOËX für Mycelvernarbungen von abgefallenen Konidienträgern hält. Die Beobachtungen zeigen, daß diese Mycelanschwellungen nur an alten, absterbenden Mycelästen, niemals an jungem, zartem Mycel auftreten; das würde für die Deutung von FOËX sprechen.

Die Konidien keimen leicht auf Sprossen oder Blättern von Eichen aus, also als echte Parasiten, während es unmöglich ist, den Pilz in künstlichen Substraten zur Entwicklung zu bringen. Es findet auf Eichensprossen etwa nach drei Tagen die Konidienbildung statt, und zwar viel mehr auf dem dem Lichte ausgesetzten Teile der Kultur als im Schatten. Daß das Licht für die Konidienbildung wichtig ist, sieht man daraus, daß an den belichteten Teilen eines Eichenmeltaubestandes die Bildung der Fruktifikationsorgane lebhafter und reichlicher erfolgt als an unbelichteten Teilen. Es sei hier auf einen Beitrag von RIVERA [2]) hingewiesen, in dem er die Widerstandskraft der Eichen näher untersucht und etwa zu denselben Resultaten gelangt wie NEGER.

Wie bei vielen anderen Erysipheen erfolgt bei der Auskeimung die Bildung eines Appressoriums, das sich dem Substrate fest anlegt und von dem aus das Haustorium als blasenförmiges Gebilde in die nächstliegende Epidermiszelle entsandt wird. Vermöge eines feinen Mycelfadens stehen sie mit dem Appressorium in Verbindung. Gewöhnlich werden die Haustorien in den Epidermiszellen angelegt, nur selten kommen sie auch in Zellschichten, die unter der Epidermis

---

[1]) F. W. NEGER, Der Eichenmeltau in Nat. Zeitschr. für Forst- und Landwirtschaft XIII, 1915, S. 1, dem ich darin folge mit einzelnen Ergänzungen. Hier ist auch die Literatur angegeben.

[2]) Rendic. Acc. dei Lincei XXII, 2 sem., 1913, S. 168.

liegen, vor. Gelegentlich findet auch an den grünen Achsenteilen eine Infektion mit dem Meltaupilze statt, jedenfalls ist sie viel seltener als an den Blättern. Bei starkem Befalle eines Zweiges kommt es zum vorzeitigen Abfall der Blätter, ferner findet ein Winterreifen der Triebe nicht statt, so daß sie vom Froste abgetötet werden.

Der Eichenmeltau wurde zuerst auf Eichen gefunden, und zwar auf allen Eichen mit wenigen Ausnahmen. Ich werde nachher die einzelnen Arten aufzählen, wie sie von Neger konstatiert worden sind. Griffon und Maublanc stellten bereits 1908 fest, daß Buchenstockausschläge einen vorzüglichen Nährboden für den Pilz bildeten. Für Rügen wurde dieselbe Nährpflanze 1910 von Neger festgestellt, von



Fig. 34. Der Eichenmeltaupilz.
1 *Microsphaera alni f. quercina* Neger, Konidienträger. 2 Ein reifes Perithecium mit Anhängseln. 3 Anhängsel, stärker vergrößert. 4 Mycelverdickungen mit Ferraris Gemmen. Nach Neger.

Müller 1911 für Baden. Auch auf *Castanea vesca* geht nach den Beobachtungen Ducomets 1908 und Farnetis 1910 der Pilz spärlich über. Am empfänglichsten sind für den Pilz *Quercus robur*, die Stieleiche, und *Qu. sessiliflora*, die Traubeneiche, ferner nach den Beobachtungen von Neger *Qu. pubescens*, *serratifolia*, *dentata*, *prinos*, *alba*, *tozza*, *crispula* und *Sieboldi* (*pubescens* × *sessiliflora*). Geringere Infektion zeigten an den älteren Blättern und an den Johannistrieben die Arten *Qu. austriaca*, *brutia*, *conferta*, *glandulifera*, *macranthera*, *mongolica*, *oliviformis*, *pontica*, *prinos* var. *monticola*, *rubra* und *tinctoria*. Als unempfänglich zeigten sich *Qu. castanea*, *cerris*, *coccifera*, *cuneata*, *Gambeli*, *haas*, *ilicifolia*, *laurifolia*, *libani*, *lyrata*, *macrocarpa*, *Michauxi*, *nigra*, *palustris*, *phellos*, *repanda*. Ferner werden noch folgende Arten aus der Literatur von Portugal als empfänglich bezeichnet *Qu. lusitanica* und *racemosa*, aus Algier *Qu. Mirbeckii* und aus Italien *Qu. pseudococcifera* und *Qu. Thomasii*. Wir sehen also, daß nicht bloß die Mittelmeerarten empfänglich sind, sondern

auch die nordamerikanischen Arten. NEGER stellte außerdem fest, daß der Eichenmeltau auch auf Brombeere übergeht, wie er durch Infektionsversuche feststellte. Für die Überwinterung würde konstatiert, daß die Knospen dabei wichtig waren, denn aus ihnen ging im Frühjahr das Mycel hervor.

Für die Bekämpfung werden folgende Mittel empfohlen, wobei ich hauptsächlich alle Mittel weglasse, deren Wirksamkeit nicht genügend durchprobiert ist. Schwefelpulver tut, wie bei den anderen Meltauen, gute Dienste. Das dreimalige Überschwefeln bewirkt vollkommene Sanierung, wobei die Kosten auf 0,80 Pfg. pro Ar sich stellen. Doch sind die Resultate mit Schwefelkalkbrühe besser, wenn sie, mit Wasser verdünnt 1:20, auf die Pflanzen aufgespritzt werden. Die Pflanzen heilen sich vollständig aus, so daß selbst die bespritzten Sprosse reichlich Knospen ausbildeten, die im Winter vom Frost nicht getötet wurden. In Frankreich wendet man Salzwasser an, und zwar 1 kg Kochsalz auf 50 l Wasser für jüngere und 1:30 für ältere Blätter. RAUX, der das Mittel angibt, empfiehlt noch etwas Seifenlösung beizugeben, damit das Mittel besser haftet.

Ein praktisches Mittel zur Bekämpfung des Meltaues der Eichen schlägt L. DANIER[1]) vor, die unteren Zweige zum Zwecke der Reisiggewinnung zu beschneiden und nur die oberen an der Spitze des Baumgipfels stehen zu lassen. Dadurch wird der Johannistrieb und alle gegen den Meltau empfänglichen Zweige beschränkt, so daß also die Pflanze unempfindlich bleibt.

Über den Eichenmeltau sagt VUILLEMIN 1910, daß er die Höhe der Epidemie erreicht habe und allmählich abnehme. Es scheint dies aber nicht der Fall zu sein, denn im Jahre 1914 hat der Pilz eine große Wirksamkeit entfaltet, die sich mit einem Nachlassen der Epidemie nicht zu vertragen scheint.

Auf Beta hat VAŇHA[2]) eine *M. betae* beobachtet, die neben den Konidien noch gleichgestaltete Zoosporangien besitzen soll. Diese Angabe bedarf, ebenso wie die Berechtigung der Art, noch sehr der Prüfung. Alle diese Arten richten keinen nennenswerten Schaden an. Mit *Microsphaera* wurde gewöhnlich *Trichocladia* Lév. vereinigt, bis NEGER nachwies, daß die Gattung sich gut charakterisieren läßt. Sie nimmt eine Mittelstellung zwischen *Microsphaera* und *Erysiphe* ein, indem sie die Anhängsel von dieser, den Perithecienbau von jener Gattung hat. Als hauptsächlichste Art sei *T. astragali* (DC.) Neg. (Fig. 33, 7) genannt, die auf den Blättern von *Astragalus*-Arten durch ganz Europa zu finden ist.

Besonders häufig, aber Kulturpflanzen nicht besonders schädlich, sind die Arten der Gattung *Erysiphe (Erysibe)* Lév., die mit ihren grauen Schimmelüberzügen Blätter und Stengel überziehen. Häufig trifft man nur die Konidienformen, namentlich während des Sommers, die ebenfalls der Formgattung *Oidium* angehören und meist mit besonderen Namen bezeichnet worden sind. Die häufigste und am weitesten verbreitete Art ist *Erysiphe polygoni* DC. (auch unter den Namen *E. communis* Grev., *E. Martii* Lév., *E. pisi* DC. bekannt), die auf sehr vielen Dikotyledonen vorkommt. Häufig werden auf Kleeäckern weite Strecken

[1]) Compt. rend. Paris CLXIV, 1917, S. 957.

[2]) Eine neue Blattkrankheit der Rübe in Mitteil. d. Landw. Landes-Vers.-Stat. f. Pflanzenkult. in Brünn, 1903 (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XIV, 178).

weiß gefärbt, indem das Mycel die ganzen Pflanzen überzieht. Die Sporen reifen nicht an der grünen Nährpflanze, sondern erst am abgestorbenen Blattgewebe. Im Kursker Gouvernement wurden Asche (100 Pud auf 1 Deßjatine) und Superphosphat (8 Pud auf 1 Deßjatine) auf die Felder gestreut, wobei glänzende Ergebnisse gemacht wurden. Ebenfalls weitverbreitete Arten auf Dikotyledonen sind *E. cichoriacearum* DC. (*E. lamprocarpa* Kickx) und *E. galeopsidis* DC. Beide erzeugen bereits an der lebenden Nährpflanze reife Schlauchsporen. Das erstere Oidium impfte Reed[1]) auf eine Reihe von Cucurbitaceen, nur bei drei Arten blieb die Infektion aus.

Auf Gramineen trifft man häufig *E. graminis* DC.; als Konidienform gehört hierzu *Oidium monilioides* Desm. Man hat diese Art vielfach auf Getreide, namentlich Weizen, beobachtet und schreibt ihr nicht mit Unrecht gewisse Schädigungen der Pflanzen zu, die in ihrem Wachstum manchmal bedeutend zurückbleiben. Das Auftreten des Pilzes wird durch starke Stickstoffdüngung und durch ungünstige Boden- und Klimaeinflüsse befördert; namentlich bewirken nasser Boden, Frühjahrsfröste, starker Regen und zu frühe Herbstsaat eine besonders schnelle Ausbreitung dieses Meltaus. Es ist nach den Versuchen von G. M. Reed[2]) der Meltaupilz auf *Triticum*, *Hordeum*, *Avena* und *Secale* streng nach den Arten unterschieden, so daß auf *Avena* kein Meltau von *Triticum* auskeimt, ebenso von *Hordeum*. Jede dieser Gattungen hat ihre besondere Rasse von Meltaupilzen, die auf die anderen nicht übergeht.

Es wäre noch *E. taurica* Lév. auf Kompositen und anderen Dikotyledonen zu nennen; diese Art dringt nach E. S. Salmons Untersuchungen mit ihrem Mycel in das Blattgewebe ein und muß daher wohl als besondere Gattung zu den Phyllactinieen gestellt werden. Eine *E. solani* hat J. Vaňha[3]) aufgestellt und behauptet, bei ihr Zoosporangien gefunden zu haben.

Die Unterfamilie der Phyllactinieae unterscheidet sich besonders durch das in das Blattgewebe eindringende Mycel und durch die eigentümlichen Anhängsel der Perithecien, über die bereits S. 236 das Notwendigste gesagt worden ist. Man rechnet nur eine einzige Gattung hierher, *Phyllactinia* Lév. mit der Art *P. corylea* (Pers.) Karst. (*P. suffulta* [Reb.] Sacc., *P. guttata* Wallr.) (Fig. 33, *8*, *9*). Der Pilz überzieht bei Holzpflanzen die Blattunterseite, seltener beide Blattseiten, mit seinem grauweißen Mycel. Man findet ihn bei fast allen unseren Waldbäumen, besonders Eiche, Buche, Hainbuche, Ahorn, Weißdorn, Haselnuß usw. Die Konidienform wurde als besondere Gattung *Ovulariopsis* aufgestellt und scheint sich häufiger in den Tropen als in unseren Breiten zu finden.

Erwähnung mögen hier außerdem einige Oidiumformen finden, welche bisher noch nicht in den Entwicklungskreis einer Erysiphee untergebracht werden konnten. So findet sich auf *Mespilus germanica* *Oidium mespilinum* v. Thüm., auf kultivierten *Verbena*-Arten *O. verbenae* v. Thüm. et Bolle, *O. ericinum* Erikss.[4]) auf schlesischen Ericaceen und damit wahrscheinlich eine Angabe von Quanjer aus Holland identisch, auf kultiviertem *Chrysanthemum indicum* *O. chrysanthemi* Rabenh. u. a.

---

[1]) Bull. Univ. of Wisconsin, 1908, S. 341.

[2]) Bull. of the Torrey Bot. Cl. 1909; Coll. of Agric. Exp. Stat. Univ. of Missouri Bull. 23, 1916.

[3]) Siehe Anm. 2 auf S. 253.

[4]) G. Köck in Bl. f. Obst-, Wein-, Gartenbau u. Kleintierzucht 1911, S. 288.

Gegen den letzteren Pilz wird energisches und öfter wiederholtes Schwefeln empfohlen.

Auf Tabak wird ein *Oidium*[1]) gefunden, von dem man bisher seine Zugehörigkeit zu einer Perithecienform nicht gefunden hat. Da sie auch auf Unkräutern der Tabakfelder gefunden wurde, so muß man die Felder sorgfältig jäten. Es kommt in Ceylon vor und auf Java und wird als „asch" bezeichnet.

Ebenso kennen wir die Perithecienform von *Oidium evonymi japonici* (Arcang.) Sacc. noch nicht. Der Pilz hat sich von 1903 in Italien fast über ganz Europa verbreitet. Er kommt auf *Evonymus japonica* und seinen Gartenvarietäten vor und findet sich im Freiland und in den Gewächshäusern. Wahrscheinlich stammt der Schädling aus Japan. Man hat Schwefelkalkbrühe in der Verdünnung von 1 : 40 mit Erfolg dagegen verwendet.

Die Familie der Perisporiaceae besitzt ebenfalls allseitig geschlossene Perithecien, die sich durch Verwitterung der Außenhülle öffnen; sie sind aber von den Erysiphaceen leicht durch das dunkel gefärbte Mycel kenntlich. Soweit man überhaupt Nebenfruchtformen bei ihnen gefunden hat, haben sie niemals die Gestalt eines Oidiums. Nur wenige Arten hat man bisher als Pflanzenparasiten beobachtet; ihnen allen ist gemeinsam, daß sie die Blattflächen mit dem schwarzen Mycel dicht überziehen und dadurch das Licht abhalten. Man hat ihnen deshalb den bezeichnenden Namen „Rußtaupilze" gegeben und bezeichnet die Erkrankungen als Rußtau, fälschlich auch als Schwärze. Zu nennen wäre die Gattung *Dimerosporium* mit der Art *D. pulchrum* Sacc., ein Pilz, der im wärmeren Europa die Blätter von *Lonicera, Cornus* und anderen Holzgewächsen mit seinem schwarzbraunen Mycel überzieht. Außer den hellbraunen Perithecien, die in den Schläuchen acht zweizellige Sporen enthalten, kommen Konidien vor, die aus paketförmig angeordneten Zellen bestehen und unter dem Namen *Sarcinella heterospora* bekannt sind. Besonders häufig in den Tropen finden sich die zahllosen Vertreter der Gattung *Meliola*, welche die Blätter mit schwarzen Krusten überziehen. Man kennt sie noch zu wenig und weiß daher auch nicht, ob sie bei ihrem massenhaften Vorkommen etwa den Nutzpflanzen schädlich werden können. In Amerika scheint dies bei den Apfelsinenbäumen der Fall zu sein[2]), wo hauptsächlich *Meliola Penzigi* und *M. camelliae* in Betracht kommen. Da die Ansiedlung dieser Pilze zuerst auf den Aussonderungen der Blattläuse erfolgt, so bekämpft man sie durch Vernichtung dieser Tiere (namentlich *Aleyrodes citri*) mittels Harz- oder Petroleumemulsionen. Ein natürlicher Feind der Blattläuse ist der Pilz *Aschersonia aleyrodis* und eine nicht näher bestimmbare braune Mycelform. Weniger harmlos scheint nach den Beobachtungen F. Negers[3]) *Lasiobotrys lonicerae* Kze. zu sein. Während nämlich die übrigen Perisporiaceen nur auf der Oberfläche der Blätter sitzen und nicht in das Blattgewebe eindringen, geht dieser

---

[1]) Petch, Diseases of Tobacco in Ceylon in Circ. and Agric. Journal of the R. Bot. Gardens, Ceylon IV, 1907, S. 41; Vriens in Meded. van het Deli Proefst. te Medan, 8 Aflev. Mai 1909.

[2]) Webber, H. J., Sooty mould of the orange and its treatment in U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 13. 1898.

[3]) Vgl. Neger in Kryptogamenflora der Mark Brandenburg VII, 140, und Festschrift zur Feier des 75 jährigen Bestehens der Großherzogl. Forstlehranstalt Eisenach 1905, S. 92.

Pilz mit seinem Mycel unter die Cuticula und bildet subcuticular ein aus zwei bis drei Zellschichten bestehendes Lager. Auf diesem Lager steht ein stromaartiges flaches Gewebe, das am Rande Borsten und zwischen ihnen die Perithecien trägt. Bei der Reife lösen sich die Stromata los, zu einer Zeit, wo die Perithecien noch nicht ausgereift sind. Die Wirtspflanze dieser eigentümlichen, wohl aber kaum sehr schädlichen Art ist *Lonicera*.

Weitaus die bekannteste aller hierhergehörigen Gattungen ist *Apiosporium* Kze., auch als *Fumago* Mont. bezeichnet. Die Abgrenzung der Arten dieser Gattung ist noch höchst unsicher, weil sich nur selten Perithecien finden. Man nimmt an, daß alle die Rußtauüberzüge, die sich bei den mannigfaltigsten Pflanzen, namentlich aber bei Alleebäumen,



Fig. 35. Rußtaupilz *Apiosporium salicinum* (Pers.) Kze.
1 Pykniden und Perithecien. *spg* Pykniden mit kleinen Sporen *sp*. *p* Pykniden mit großen Sporen *st*, *g* verästelte Pyknide, *h* haarartige Anhängsel der Wand, *pe* Perithecium mit Schläuchen *s*. *2* Konidienträger. *h* farblose Hyphenunterlage, *f* fadenartig zusammenhängende Gemmen, *z* Coniothecien-artige Zellhaufen, *ct* Konidienträger, *c* Konidien. (Nach Sorauers Handbuch.)

finden, von einer einzigen Art herrühren, die als *Apiosporium salicinum* (Pers.) Kze. zu bezeichnen sein würde (Fig. 35). Der Pilz wird auch häufig als *Capnodium salicinum, Fumago vagans* oder *Cladosporium fumago* bezeichnet. Er besitzt einen sehr reichen Pleomorphismus, der von W. Zopf[1]) zuerst klargelegt worden ist. Die Perithecien bilden schwarze, längliche, mit breitem Fuß versehene Behälter, die häufig noch Verzweigungen besitzen, in denen dann Pykniden entstehen. Die Asken sind breitkeulig und enthalten sechs bis acht eiförmige, braune, mit drei bis vier Querwänden und bisweilen auch mit einigen Längswänden versehene Sporen. Während die Schlauchform nur äußerst selten aufgefunden worden ist, treten die übrigen Fruchtformen dafür um so

---

[1]) Die Konidienfrüchte von Fumago in Nova Acta XL. Halle 1878.

häufiger auf. Es finden sich Gemmen, die als rundliche, angeschwollene Zellen an den Mycelfäden einzeln oder reihenweise stehen: häufig treten diese Gemmen zu klumpenartigen Komplexen zusammen. Wahrscheinlich durch fortdauernde Teilungen entstehen die Coniothecien, die aus einer großen Zahl von farblosen, Glykogen führenden Zellen bestehen, die außen von einer lockeren, aus gebräunten Zellen gebildeten Rinde umgeben werden. Neben diesen gemmenartigen Nebenfruchtformen finden sich aufrechte, einzelnstehende Konidienträger, welche meist verzweigt sind und an den Zweigenden reihenweise eiförmige Konidien erzeugen. Mehrere dieser Konidienträger können zu säulchenförmigen Coremien zusammentreten; die Träger sind bei diesen Coremien in einer bestimmten Region dorsiventral ausgebildet und schnüren auf der Innenseite Konidien ab. Von diesen Gebilden bis zu den Pykniden ist nur ein kleiner Schritt. Je nach der äußeren Struktur unterscheidet man Hyphenpykniden, welche auf der Außenfläche fädige Struktur besitzen, oder Gewebepykniden, die eine paraplectenchymatische Hülle zeigen. Im Innern der Pykniden findet sich stets ein zentraler Hohlraum, an dessen Wandung die Pyknosporen gebildet werden. Auffälliger als alle diese Fruchtformen wird aber der Pilz durch das schwarze Mycel, das in dicken, abhebbaren Lagen die Blattoberfläche, Blattstiele und Zweige überzieht. Da das Mycel nicht in das Blatt eindringt, so muß die Ernährung saprophytisch erfolgen. Zopf hat dargetan, daß die von Blattläusen ausgespritzte süße Flüssigkeit, die oft in dicken Tropfen oder Überzügen die Blätter wie lackiert erscheinen läßt, das hauptsächliche Nährsubstrat des Mycels ist. Wenn also in heißen Sommern eine ergiebige Vermehrung der Blattläuse stattfindet, so tritt auch stets ein epidemisches Auftreten des Rußtaues ein. Obwohl unter den obwaltenden Umständen von einer direkten Schädigung der Pflanzen nicht gut die Rede sein kann, so werden häufig doch Bleichung der Blattfläche und Auftreten von trockenen Flecken festgestellt, die nur dadurch hervorgerufen sein können, daß der dichte schwarze Überzug die Assimilationstätigkeit lähmt und die grünen Zellen zuletzt zum Absterben bringt. Besonders lästig macht sich der Rußtau im Juli beim Hopfen und bei strauchigen Gartenpflanzen. Als Gegenmittel empfiehlt sich das Abspülen des von den Blattläusen abgeschiedenen Zuckersaftes durch Spritzen mit Wasser; auf dem Felde allerdings muß diesen Reinigungsprozeß der Regen besorgen, bei dessen Ausbleiben das Mycel schnell um sich greift.

Mit Schildläusen tritt gemeinsam *A. indicum* (Bern.) Lindau auf *Kickxia* auf Java auf. Auf der Oberseite wächst der Pilz, während unterseits die Schildläuse in dichten Massen sitzen. Bernard empfiehlt, die Schildläuse mit Petroleumemulsion zu vernichten, dadurch wird der Pilz, der sich von den süßen Säften der Schildläuse ernährt, ebenfalls getötet. Auf Java wächst gleichzeitig auf *Castilloa elastica* mit Schildläusen zusammen der Pilz *A. castilloae* (Bern.) Lindau, der ebenfalls durch Abtötung der Schildläuse vernichtet wird. Ferner wächst auf *Citrus A. stellatum* (Bern.) Lindau, der sich durch seine Konidien, die der Untergattung Triposporium gleichen, hervortut.

Außer dieser Art hat man noch zahlreiche andere unterschieden, deren Perithecien aber meist noch nicht bekannt geworden sind. So soll sich *A. Footii* (Berk. et Desm.) Lindau durch borstenförmige Perithecien unterscheiden; es befällt besonders Gewächshauspflanzen und macht sich dadurch in Gärtnereien unangenehm bemerkbar. Man

hat die Art gleich *A. salicinum* und mit der javanischen Art *A. javanicum* Zimm. identifiziert. Daraus ergibt sich die Unsicherheit der Arten, welche noch genau zu vergleichen sind.

Auf den Reben tritt der Rußtau ziemlich häufig auf und läßt die Trauben schwerer ausreifen. Während G. Lüstner[1]) dafür das bekannte *Apisporium salicinum* für unsere Breiten verantwortlich macht, führt F. Noack[2]) eine ähnliche Erkrankung auf die neue Art *A. brasiliense* zurück. Lüstner empfiehlt zur Bekämpfung die Vernichtung der Schildläuse, deren Eierhaufen im Mai sich durch Schwefelkohlenstoff oder eine ähnliche Flüssigkeit zerstören lassen.

Man hat von *Apiosporium* die Gattung *Antennaria* Link unterschieden durch die fast kugeligen Perithecien und quer vierzelligen Sporen. Der Reichtum an Nebenfruchtformen ist auch hier sehr groß. Am bekanntesten ist *A. pithyophila* Nees auf Tannennadeln.

Die dritte Familie der Perisporiales, die Microthyriaceae, unterscheiden sich dadurch von den übrigen, daß bei ihnen die Perithecien nur in ihrer oberen Hälfte als schildförmige, meist aus radiär verlaufenden Hyphen bestehende Decke ausgebildet sind. Gewöhnlich ist am Scheitel dieses flachen, schildförmigen Fruchtkörpers eine Mündungsöffnung vorhanden. Die meisten Vertreter der Familie leben auf der Oberfläche von Blättern, wo ihr schwarzes Mycel, in dem die Fruchtkörper eingebettet sind, rußtauartige Überzüge bildet. Der Schaden, den sie stiften, dürfte nur sehr gering sein trotz ihrer sehr weiten Verbreitung in den Tropen. Am bekanntesten sind die Gattungen *Asterina* mit der Art *A. veronicae* (Lib.) Cke. und *Microthyrium* mit der deutschen Art *microscopicum* Desm. Auf die zahlreichen anderen, nach den Sporen unterschiedenen Gattungen ist hier nicht einzugehen.

Hypocreales.

Die Hypocreales mit der einzigen Familie der Hypocreaceae bilden eine kleine Gruppe, die sich von den übrigen Pyrenomyceten sofort durch ihre weichen, lebhaft gefärbten Gehäuse unterscheiden läßt. Mancherlei Versuche, die ganze Abteilung aufzulösen und bei den Sphaeriales an den entsprechenden Stellen unterzubringen, haben bisher zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt; deshalb erscheint es am besten, die Abteilung bis auf weiteres ungeteilt zu lassen, wobei man sich allerdings klarhalten muß, daß manche der hier untergebrachten Gattungen kaum eine Verwandtschaft miteinander besitzen. Wenn man von dem allen Gattungen gemeinsamen, bereits oben angeführten Merkmal des Gehäuses absieht, so passen alle übrigen Kennzeichen immer nur auf kleinere Gruppen oder einzelne Gattungen. Man teilt die Familie in Unterfamilien ein, indem man entweder das Vorhandensein eines Stromas (Schroeter, Lindau) oder die Teilung der Sporen (Saccardo, Möller) als Haupteinteilungsprinzip nimmt. Da es uns hier nicht auf die Systematik, sondern auf die Schädlichkeit der einzelnen Formen ankommt, so sollen hier die wichtigeren Vertreter nach ihrer Bedeutung für die Lehre von den Pflanzenkrankheiten vorgeführt werden.

Die Gattung *Melanospora* Corda besitzt kugelige Fruchtkörper, die entweder einzeln stehen oder zu mehreren in einem dichten Hyphenfilz

---

[1]) Mitteil. über Weinbau u. Kellerwirtschaft. 1902. Nr. 1.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IX, 1899, S. 8; cfr. Bull. Soc. Myc. France XX, 1904, S. 153.

sitzen. Die Wandung ist sehr zart, meist braun gefärbt und besitzt eine mehr oder weniger deutlich schnabelförmige, mit Borsten besetzte Öffnung. Die Sporen sind meist sehr charakteristisch zitronenförmig gestaltet und dunkel gefärbt. Während die übrigen Arten der Gattung harmlose Saprophyten darstellen, tritt *M. damnosa* (Sacc.) Lindau als gefährlicher Feind des Weizens und der Gerste in Sardinien auf. A. N. BERLESE[1]) hat über den Parasitismus dieser Art ausführliche Angaben gemacht; danach bleiben die erkrankten Weizenpflanzen kürzer und schmächtiger und bringen ihre Körner kaum zur Reife. Am Grunde der Halme werden Mycelbildungen sichtbar, worauf sich dann größere, bräunliche Flecken einstellen. Zwischen Halm und Blattscheiden finden sich größere Mycelansammlungen, in denen hin und wieder winzige braune Perithecien auftreten, in deren Schläuchen je acht olivenbraune, zitronenförmige Sporen entstehen. Das Mycel des Pilzes findet sich in den unteren Internodien in der Nähe der Gefäßbündel im Parenchym vor, geht aber nicht in die Wurzeln hinab. Die Infektionsversuche ergaben zum Teil ein positives Resultat; besonders förderlich war für das Weiterverbreiten der Mycelien Wärme und Trockenheit, während starkes Begießen sie abtötete. Vielleicht ergeben sich daraus Fingerzeige für das Auftreten des Pilzes als Parasiten; denn es ist anzunehmen, daß sich der Pilz in der Regel nur saprophytisch ernährt.

Gesellig zusammenstehende, oft durch ein Stroma verbundene Fruchtkörper besitzt die Gattung *Gibberella* Sacc., von der uns die Art *G. Saubinetii* (Mont.) Sacc. interessiert[2]). Das Mycel des Pilzes tritt sehr häufig an den Körnern und Spelzen der Getreidearten, des Mais und anderer Pflanzen auf und geht auch bisweilen auf die vegetativen Organe über, indem es rötliche, zusammenhängende oder warzenförmige Überzüge bildet. Zuerst werden Konidien erzeugt, welche spindelförmig, gekrümmt, sechszellig und leicht rötlich gefärbt sind. Da sie in großen Mengen abgeschnürt werden, so können dicke Haufen davon entstehen. Man kennt die Konidienform schon lange unter dem Namen *Fusarium roseum* Link. Daneben werden nach SOROKIN noch kugelige, farblose Konidien gebildet. Bisweilen findet man das Mycel auch im Innern der Nährpflanze. Ungleich seltener treten die Perithecien auf, die in Form von feinen, glänzenden Pünktchen auf den Körnern sitzen. Während sie bei auffallendem Lichte schwarz erscheinen, zeigen sie bei durchfallendem Licht blaue oder fast violette Farbe. Die Sporen sind ellipsoidisch, hyalin und durch Querwände in vier Teilzellen gegliedert. Der Pilz kommt überall vor, besonders in der Konidienform, und soll namentlich in Amerika größeren Schaden stiften, indem die befallenen Stellen schorfig werden. Völlig aufgeklärt ist sein Verhalten als Parasit noch nicht.

V. PEGLION[3]) fand 1905 in Italien auf vier Jahre alten, veredelten Maulbeerbäumchen die Rinde in der Höhe des Bodens zerfetzt und zerrissen. Es zeigten sich die Perithecien von *G. moricola* Sacc. in

---

[1]) Nuovi studi sulla malattia del frumento sviluppatasi nel 1895 in Sardegna in Riv. di Patol. veg. V, 1897, S. 88; ferner SACCARDO, P. A. e BERLESE, A. N., Una nuova malattia del frumento in Bollett. di entimol. agr. e patol. veget. II, 1895, S. 143.

[2]) Vgl. SOROKIN, Über einige Krankheiten der Kulturpflanzen im Süd-Ussurischen Gebiet, cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. I, 236.

[3]) Rendic. Acc. Lincei. Roma XV, 1916, S. 62.

Zusammenhang mit *Fusarium laceritium.* Er empfiehlt, die Pflanzen nicht zu früh einzusetzen und sie von allen schadhaften Organen zu befreien und die Wurzel und den Stamm mit einer 1%igen Kupfersulfatlösung zu desinfizieren. Man scheint es hier mit einem gelegentlich von Witterungseinflüssen begünstigten Parasiten zu tun zu haben, denn der Pilz wurde auch 1912 in Ungarn gefunden. Gelegentlich kommt auf *Sophora japonica* in Pavia *G. Briosiana* Turc. et Maffei vor, der in der Rinde sitzt und dieselbe zum Abheben bringt. Das Mycel treibt von hier aus in das Holz aus und bringt die Zweige zum Verdorren.

Von E. F. Smith[1]) wurde die Gattung *Neocosmospora* E. F. Sm. aufgestellt und in bezug auf die Schädlichkeit der einen Art *N. vasinfecta* (Atk.) E. F. Sm. näher untersucht. Der Pilz tritt besonders auf *Gossypium herbaceum, Citrullus vulgaris, Vigna sinensis* und *Hibiscus esculentus, cannabinus* schädigend auf, indem er die als „*blight*“ oder „*wilt*“ bekannte Krankheit in Nordamerika erzeugt. Neuerdings wurde der Parasit auch an *Sesamum orientale* in Turkestan von A. v. Jaczewski[2]) beobachtet. Der Angriff des Mycels erfolgt von den Wurzeln aus; zuerst werden die wasserleitenden Gefäße davon ausgefüllt, wodurch dann ein schnelles Welken der oberirdischen Teile erfolgt. Sobald die Pflanze abgestorben ist, findet ein Durchwuchern der gesamten Pflanze statt, indem zuerst daß Gefäßsystem und von diesem aus die anderen Gewebe erfüllt werden; bisweilen findet sich nach dem Tode und der Durchwucherung der Pflanze das Mycel auch auf der Außenseite. Im Innern der Pflanze werden vom Mycel Konidien an kurzen seitlichen Trägern gebildet, die einzeln an deren Spitze entstehen, von der folgenden zur Seite geschoben werden und zuletzt ein Köpfchen bilden, das leicht von der Trägerspitze abfällt. Man nennt derartige Konidienköpfchen *Cephalosporium*; sie kommen häufig als Nebenfruchtformen von Hypocreaceen vor. Neben diesen kleinen einzelligen Konidien findet man noch sichelförmig gebogene, drei- bis fünfzellige Sporen, die dem Fusariumstadium angehören. Sie entstehen auf der Oberfläche der Nährpflanze. Endlich wurden auch in Kulturen kugelige, dünnwandige, glatte Chlamydosporen gefunden. Die Perithecien besitzen eine auffällig hochrote Farbe und erzeugen in den Schläuchen kugelige, hellbraune, dickwandige Sporen, deren Exospor meist runzlig ist. Smith und Orton haben durch eine große Reihe von Infektionsversuchen dargetan, wie der Pilz vom verseuchten Boden aus in die Pflanze eindringt. Die Neuinfizierung des Bodens geschieht durch faulende kranke Pflanzenteile. Bei der Unmöglichkeit, den Boden zu sterilisieren, helfen nur Vorbeugungsmittel, wie Fruchtwechsel, und die Auswahl widerstandsfähiger Sorten. Da die künstliche Kultur des Pilzes gut gelang, so wäre es nicht unmöglich, daß er auch in der Natur sich saprophytisch findet und erst unter bestimmten Umständen zum gefährlichen Parasiten wird. Smith unterscheidet die auf den drei Nährpflanzen vorkommenden Pilze als Varietäten, worauf hier nicht einzugehen ist.

E. J. Butler[3]) hat die Welkekrankheit auf *Cajanus indicus* und auf

---

[1]) Wilt disease of Cotton, Watermelon and Cowpea in U. S. Dep. Agric. Div. Veg. Phys. and Path., Bull. 17, 1899; ferner W. A. Orton, The Wilt disease of Cotton and its control, l. c. Bull. 28, 1900.

[2]) Über das Vorkommen von Neocosmospora vasinfecta auf Sesamum orientale in Ann. mycol. I, 1903, S. 31.

[3]) Mem. of the Dep. of Agric. in India, Pavia, Bot. Ser. II, n. 9, 1910.

schwarzem Pfeffer untersucht. Neben einer *Nectria* fand er gelegentlich Perithecien von *Neocosmospora*, von denen er sagt, daß sie gelegentlich mit der Nectria auftreten. Er glaubt aber nicht, daß die Welkekrankheit auf Neocosmospora zurückzuführen ist, sondern er hält diesen für einen allgemein verbreiteten Parasiten, der in Amerika und Asien gemeinsam vorkommt. Als Ursache hält er das *Fusarium udum* n. sp., das an anderer Stelle bei den Fungi imperfecti zu behandeln sein wird.

Durch ein aus dichtverwebten Hyphen bestehendes, wolliges oder filziges Stroma zeichnet sich die Gattung *Hypomyces* Fries aus, deren Vertreter zum größten Teile auf Hutpilzen schmarotzen. Die Fruchtkörper besitzen ein weiches, zartes Gehäuse und sind weiß, rot oder gelb gefärbt. Die Sporen sind lanzettlich, zweizellig und zerfallen häufig noch im Schlauch in die Teilzellen, so daß dann 16 Sporen im Schlauch vorhanden zu sein scheinen. Die meisten Arten besitzen mehrere Nebenfruchtformen, wie z. B. *Verticillium* mit einzelligen, *Diplocladium* mit zweizelligen, *Dactylium* mit mehrzelligen Konidien, ferner von Chlamydosporenzuständen *Sepedonium* mit einzelligen, *Mycogone* mit zweizelligen und *Blastotrichum* mit mehrzelligen Chlamydosporen. Eine oder mehrere dieser Fruchtformen sind fast als zu jeder Art gehörig erwiesen worden. An *Boletus*-Arten (darunter auch am Steinpilz) kommt häufig *H. chrysospermus* (Bull.) Tul. vor. Ähnliche Konidienformen wie die genannte sind auch sonst mehrfach beobachtet, ohne daß man die Schlauchform bisher hat auffinden können; sie sollen bei *Mycogone* in Zusammenhang mit den übrigen wichtigen Feinden der Champignonkulturen behandelt werden. Einen Vertreter der Gattung *Hypomyces* haben wir bereits auf S. 46 kennen gelernt.

Die größte und wichtigste hierher gehörige Gattung ist unter dem Namen *Nectria* Fries bekannt. Allen Arten gemeinsam ist das kugelige, weichhäutige, rote oder bräunliche, seltener gelbliche Gehäuse, das die acht zweizellige Sporen enthaltenden Schläuche umhüllt; sonst aber ist der äußere Habitus sehr verschieden, je nachdem ein Stroma vorhanden ist oder nicht. Bei fehlendem Stroma stehen die Fruchtkörper einzeln oder häufen sich zu kleinen Gruppen an; ist dagegen ein Stroma, das stets fleischig und lebhaft gefärbt ist, vorhanden, so sitzen die Fruchtkörper auf oder in demselben. Das Stroma kann entweder begrenzt oder weit ausgebreitet sein. Die Sporen beginnen häufig schon im Schlauche zu sprossen, wodurch dann zuletzt der Schlauch mit kleinen ellipsoidischen Sporen vollgestopft erscheint. Von Nebenfruchtformen sind mehrere Typen bekannt. Häufig finden sich neben den Perithecien oder an ihnen selbst ansitzend Konidien vom Habitus von *Cephalosporium* (einzeln abgeschnürte endständige Konidien, die schließlich ein Köpfchen bilden). In den meisten Fällen gehen aber Konidienlager den Perithecien voraus; man kennt solche vom Habitus von *Tubercularia* (höckerförmige Lager von Sterigmen, die endständig Sporen bilden) und von *Fusarium* (Hyphenlager mit endständigen, spindelförmigen oder sichelförmig gebogenen, mehrzelligen Sporen). Als obligater Parasit ist keine einzige Art bekannt, wohl aber mehrere als gefährliche Wundparasiten, deren Schädlichkeit namentlich durch neuere Arbeiten gezeigt worden ist.

Die bekannteste Art ist *N. cinnabarina* (Tode) Fries, deren Konidienlager (*Tubercularia vulgaris* Tode) auffällige rote Höcker (Fig. 36, *4, 5*) an fast allen unseren Laubhölzern und Straucharten in der kälteren Jahreszeit bilden. Man wird namentlich an *Betula, Tilia* und *Ribes* die

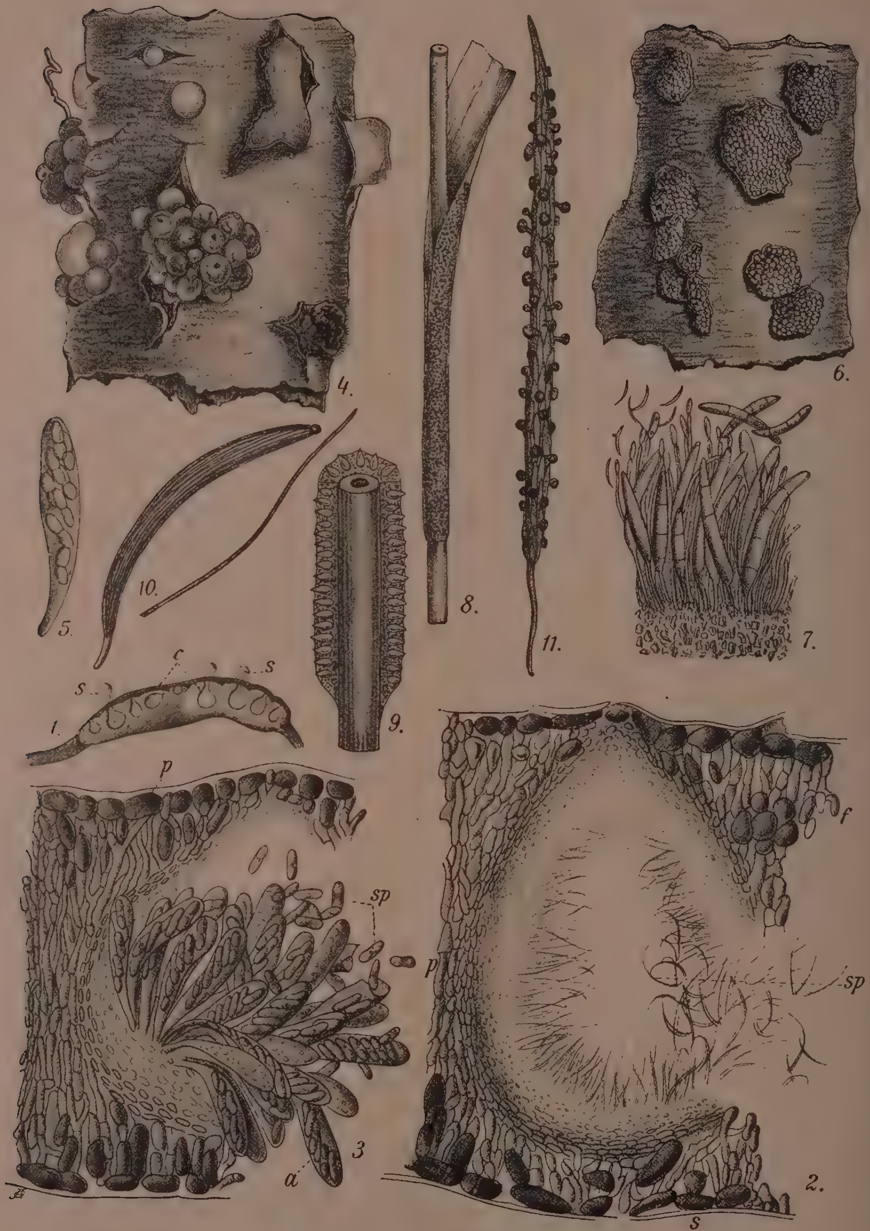


Fig. 36. Typen von Hypocreaceen.

1—3 *Polystigma rubrum* (Pers.) DC. *1* Querschnitt durch ein Stroma, *c* Pykniden, *s* ausgestoßene Pyknosporien. Schwach vergr. *2* Schnitt durch eine Pyknide, *p* Pilzplectenchym, *sp* Konidien, *f* Mycel, *s* Blattgewebezellen. Stark vergr. *3* Schnitt durch ein Perithecium, *a* Schläuche, *sp* Sporen, Stark vergr. *4—5 Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. *4* Konidienstromata und Perithecien. 10:1. *5* Schlauch. 350:1. *6—7 N. ditissima* Tul. *6* Perithecienstromata. 3:1. *7* Konidienlager im Längsschnitt. 380:1. *8—10 Epichloë typhina* (Pers.) Tul. *8* Habitusbild. Nat. Gr. *9* Stroma im Längsschnitt. Vergr. *10* Schlauch und Spore. 200:1. *11 Balansia claviceps* Speg. Habitus des Stromas. Nat. Gr. (*1—4*, *6*, *7* nach Tulasne, *5*, *10* nach Brefeld, *8*, *11* nach Lindau, *9* nach Winter.)

auffälligen, oft dicht nebeneinanderstehenden Lager selten vergeblich suchen. Meist erst im Frühjahr bilden sich dann ziemlich selten an diesen Lagern die roten Perithecien aus. Man nahm früher allgemein an, daß der Pilz allein die abgestorbenen, vom Froste abgetöteten Zweige ergreifen könnte, aber bereits H. Mayr[1]) konnte den gesunden Holzkörper von *Acer, Alnus, Aesculus, Robinia, Ulmus* usw. durch Einimpfen des Pilzes zum Absterben bringen. C. Brick[2]) legte zuerst die große Schädlichkeit des Pilzes für die von ihm befallenen Bäume dar. Die Sporen keimen nur auf dem durch irgendwelche Gründe bloßgelegten Holzkörper aus und bilden ein ausgebreitetes Mycel, dessen Fäden durch zufällig vorhandene Öffnungen in die Gefäße und Holzzellen eindringen. Von da aus verbreitet es sich auch in die stärkeführenden Zellen, die völlig ausgesaugt werden. Durch die Zerstörung der Stärke entsteht eine grünlichbraune Zersetzungsflüssigkeit, die das umgebende Holz durchtränkt und dadurch der Holzfläche ein streifiges Aussehen verleiht. Diese Färbung war bereits Mayr aufgefallen. Durch die Markstrahlen dringt das Mycel wieder nach außen und bildet unter der Rinde die Tubercularia-Polster, die an den Lenticellen oder zufälligen Rindenrissen hervorbrechen. Der vom Mycel frei bleibende Rindenteil bleibt noch eine Zeitlang frisch und kann sogar noch die Knospen bis zu einer gewissen Größe hervorwachsen lassen; zuletzt aber stirbt der ganze Ast über der infizierten Stelle ab, sobald das erkrankte Holz abzusterben beginnt. Im Gegensatz zu *N. ditissima* bildet die vorliegende Art keine Krebsbeschädigungen in der Rinde. Dies erklärt sich durch das bedeutend schnellere Umsichgreifen des Mycels, wodurch der Pflanze keine Zeit zur Bildung von Überwallungswülsten gegeben wird. Wenn wirklich einmal, wie es Brick bei *Broussonetia papyrifera* beobachtet hat, die Anfänge von krebsartigen Wucherungen sich vorfinden, so sind solche Fälle zu den Ausnahmen zu rechnen. C. Wehmer[3]) hat den Pilz ebenfalls vielfach untersucht und kommt in bezug auf die Auffassung seiner parasitischen Natur zu denselben Anschauungen wie Brick; indessen gelangt er in betreff des Sitzes des Mycels zu anderen Resultaten. Während Brick das Wachstum des Mycels im Holz als das primäre annimmt, hat Wehmer niemals im Holz Mycel nachweisen können, sondern hat nur seine massenhafte Entwicklung in der Rinde beobachtet. Am ergiebigsten zeigte sich die Wucherung des Mycels in der kambialen Region und in der Nähe der größeren Lufträume zwischen den Bastbündeln; von da aus erst schreitet es allmählich zu den kollenchymatischen Teilen der Rinde vor. Die Fäden wuchern ausschließlich intercellular und töten die Zellen schnell ab, in denen zuletzt nur noch ein verfärbtes bräunliches, stark von der Wand zurückgezogenes Plasma sich findet. Mangin[4]) hat da-

---

[1]) Cfr. R. Hartig, Lehrbuch der Baumkrankheiten, 1882, S. 112.
[2]) Über Nectria cinnabarina in Jahrb. d. Hamburg. wiss. Anstalt X, 2, 1892.
[3]) Zum Parasitismus von Nectria cinnabarina Fr. in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IV 1894, S. 74, u. V, 1895, S. 268.
[4]) Compt. rend. CXIX, 1894, S. 514, 753.

gegen das Mycel im Holz gefunden und beschreibt, wie das Mycel nicht bloß das Holz zerstört, sondern auch abnorme Neubildungen hervorzurufen imstande ist. So werden bei Ulmen zahlreiche Thyllen in den Gefäßen gebildet, bei Linde, Kastanie und Sykomore Gummithyllen: bei Ailanthus dagegen wird die Thyllenbildung verlangsamt. Auch die Untersuchungen von R. Beck[1]) haben Bricks Resultate vollständig bestätigt und gezeigt, daß bei saprophytischem Auftreten das Mycel fast ausschließlich in der Rinde wuchert. Unter diesen Umständen tritt auch keine Verfärbung des Holzes ein, wie sie bei direkten Infektionen des Holzkörpers sich fast stets vorfindet. Vielleicht lassen sich Wehmers bestimmte Angaben über das Wachstum des Mycels in der Rinde auf solche Fälle zurückführen. Neben den Tubercularia-Polstern hat Beck auch sichelförmige oder spindelförmige Fusarium-Konidien beobachtet, was aber noch näher zu untersuchen sein dürfte. Es fragt sich nun, wie die Infektion der Zweige erfolgt. Bei frostbeschädigten Zweigen dürfte das Mycel an Rissen der Rinde eindringen und von hier aus auch auf die gesunden Teile der Zweige übergreifen; nur durch einen solchen aktiven Angriff auf lebende Gewebe läßt es sich erklären, daß bei geringen Frostschäden oft eine starke Verwüstung der Gehölze durch den Pilz erfolgt. In anderen Fällen sind wohl Wunden, die den Holzkörper bloßlegen (z. B. beim Verschneiden der Äste oder Abstechen der Wurzeln) oder Verletzungen durch Tiere als Eingangspforten für den Pilz zu betrachten. Wehmer wirft auch die Frage auf, ob nicht die Blattnarben oder Knospennarben die Eingangsstellen sein können; vorläufig wissen wir darüber noch wenig, aber doch genügend, um unsere Bäume vor dem Angriff des Parasiten schützen zu können. Um den Pilz fernzuhalten, müssen die Wunden durch Bestreichen mit Teer oder einer ähnlichen abschließenden Flüssigkeit gut verschmiert werden; die erkrankten Äste sind sorgfältig auszuschneiden und zu verbrennen. Ist allerdings der Pilz bis zum Stamm vorgedrungen, so ist in allen Fällen der Baum rettungslos verloren. Da bei der großen Seltenheit der Perithecien die Übertragung fast nur durch Konidien stattfindet, so müssen für dieselben bestimmte Verbreitungsmittel existieren. In trockenem Zustande sind die Tubercularienpolster fest und hart, so daß ein Verstäuben der Sporen durch den Wind ausgeschlossen ist; bei feuchtem Wetter indessen schwellen die Lager auf, und die Sporen sind in einer schleimigen Masse eingebettet. J. Behrens[2]) vermutet nun, daß Insekten die Übertrager der Sporen sind. Er beobachtete nämlich, daß im Zimmer die Polster von Fliegenarten besucht werden.

Ebenso schädlich, aber in anderer Weise wachsend, ist *N. ditissima* Tul. Die Perithecien dieser Art haben eine blutrote Farbe und zeigen etwa zitronenförmige Gestalt; sie stehen meist in großer Zahl dicht beisammen und durchbrechen an Ästen als breite, flache Lager die Rinde unter Absprengung der deckenden Rindenschichten (Fig. 36, *6*). Die Schläuche und Sporen sind nur in der Größe etwas von der vorigen Art unterschieden. Bisweilen findet sich vor der Bildung der Perithecien eine Konidienform (*Fusidium candidum* Link), die auf weißlichen

---

[1]) Beiträge zur Morphologie und Biologie der forstlich wichtigen Nectria-Arten, insbesondere der Nectria cinnabarina (Tode) Fr. in Tharand. forstl. Jahrb. LII, 1903, S. 161.

[2]) Ein bemerkenswertes Vorkommen von Nectria cinnabarina und die Verbreitungsweise dieses Pilzes in Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 193.

ausgebreiteten Lagern spindelförmige, schwach gekrümmte, farblose, mehrzellige Konidien erzeugt (Fig. 36, 7). Der Pilz kommt auf sehr vielen Laubhölzern vor (namentlich Rotbuchen, Eichen, Erlen usw.) und findet sich auch an Obstbäumen, besonders Apfel- und Birnbäumen, wo er den Krebs der Obstbäume erzeugt. Bereits R. HARTIG und R. GOETHE[1]) hatten die Ansicht ausgesprochen, daß der Krebs von der Nectria erzeugt werde; namentlich hatte ersterer Forscher aus seinen zahlreichen Beobachtungen über das Auftreten des Pilzes an Krebsstellen diese Ansicht gewonnen. Die Infektion findet nach ihm meist an Hagelwunden statt oder in Astgabeln, die eingerissen sind; jedenfalls also stellt auch diese Art einen typischen Wundparasiten dar. SORAUER[2]) sieht den Pilz ebenfalls für einen Wundparasiten an, macht aber darauf aufmerksam, daß er vielfach auch zu finden sei, ohne daß Krebsgeschwüre durch ihn hervorgerufen werden. Anderseits beobachte man auch Krebsknoten („geschlossener Krebs"), bei denen die Nectria ditissima sich im lebenden Gewebe nicht habe auffinden lassen. Deshalb ist SORAUER der Meinung, daß zur Entstehung einer durch ihren anatomischen Bau (sich fächernde Jahresringe) charakterisierten Krebsgeschwulst zwei Faktoren notwendig wären, nämlich die Wunderzeugung und Wundreizung und zweitens die individuelle Eigenschaft des Baumes, auf Verwundungen durch Wucherung der Überwallungsränder zu antworten. Daher sprechen die praktischen Obstzüchter von „krebssüchtigen Obstsorten". Was nun die Wunderzeugung anbetrifft, so hat sich SORAUER durch Versuche überzeugt, daß man durch künstliche Einschnitte und Impfung der Nectria offene Krebswunden erzeugen könne. Er frägt aber dabei, wodurch in der freien Natur solche Wunden, welche zur Einwanderung des Pilzes notwendig sind, zustande kommen? Und in dieser Beziehung kommt er nach seinen Beobachtungen zu dem Resultat, daß in der Mehrzahl der Fälle es Frostwunden sind. Daraus erklärt sich, daß die Krebswunden in solchen Lagen besonders häufig sind, die als „Frostlagen" bezeichnet werden. „Alle Mittel also, welche die Bäume frostwiderstandsfähiger machen, und die Auswahl frostharter Sorten werden auch gegen die Ausbreitung des Krebses sich wirksam erweisen"[3]).

Bevor wir die Ansichten der anderen Autoren vorführen, empfiehlt es sich, das Wachstum des Nectria-Mycels zu skizzieren. Das Mycel der Nectria wuchert in der Rinde, wo es anfangs einzellige kleine Konidien, dann aber die größeren Polster der Fusidium-Konidien erzeugt. Das Rindengewebe wird durch die Hyphen zum Absterben gebracht und sinkt ein. Das Mycel scheint sich nun nicht gleichmäßig weiter zu verbreiten, sondern ruckweise, indem es periodenweise sein Fortwachsen sistiert. Dadurch würden dann gezonte Absterbestellen entstehen können. Ob nun das Aufhören des Wachstums mit der Ausbildung der Perithecien zusammenfällt und das Weiterwachsen nach der Ausreifung derselben erfolgt, darüber ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Jedenfalls aber gewinnt der Baum durch dieses periodenweise Wachstum die Möglichkeit, die Wunde durch Überwallungsränder schließen zu wollen. Diese Ränder werden, wie mehrfach angenommen

---

[1]) Landwirtsch. Jahrb. 1880, S. 837, und Rheinische Blätter für Wein-, Obst- und Gartenbau, 1879, S. 87; ferner Über den Krebs der Obstbäume, Berlin 1904.
[2]) Handbuch, 2. Aufl., II, 406.
[3]) Deutsche Landw.-Gesellsch., 5. Lehrgang, zu Eisenach, 1904, S. 147.

wird, dann wieder durch das Mycel zerstört, wodurch dann schließlich eine tiefe, bis zum Holz gehende Wunde entsteht, die am Rande zerstörte Überwallungsränder zeigt und sich langsam vergrößert (Fig. 37, *1*). In den Rissen der Rinden finden sich die roten Perithecien vor. Es fragt sich nun, wie der Pilz in den Baum eindringt. Nach allen bisher angestellten Versuchen vermag der Pilz nicht in die unverwundete Rinde einzudringen, sondern er bedarf dazu Verletzungen, ist also, wie schon HARTIG annahm, ein echter Wundparasit. So übertrug R. ADERHOLD [1]) die Konidien in drei bis fünf Millimeter lange Schnitte, die durch ein Skalpell in der Rinde von Apfel-, Pflaumen-, Birnen- und Kirschbäumen angebracht worden waren, und erzielte dadurch nekrotische Herde mit Überwallungsrändern. DESCOURS-DESACRES [2]) beobachtete, daß die Nectria

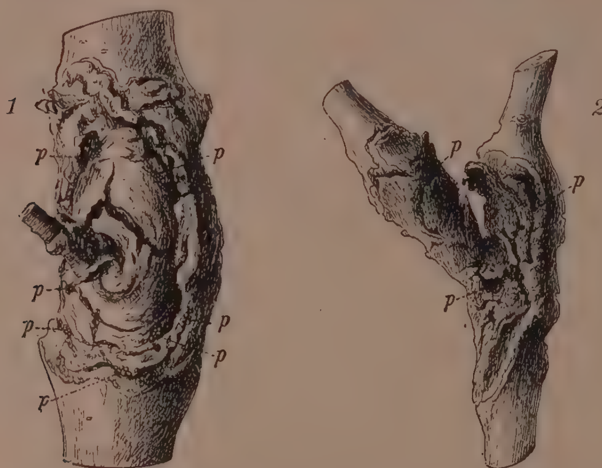


Fig. 37. Krebs, durch *Nectria ditissima* Tul. erzeugt.
1 Offene Krebswunde. *2* Astwinkelkrebs. Bei *p* Perithecien. $^2/_3$ nat. Gr. (Nach GOETHE.)

zu den von der Blutlaus verursachten Verletzungen eindringt und dann den Krebs hervorbringt; außerdem stellte er fest, daß die Blutlaus auch aktiv von einem Baum zum anderen den Krankheitskeim zu verschleppen vermag. Hauptsächlich scheinen Frostschäden die Eingangspforte für das Mycel zu bilden, obwohl auch hier Fälle vorkommen, in denen der Pilz fehlt und doch der Krebs weiterfrißt (vergl. in Band I im Abschnitt über Frostschäden). Wenn man den Pilz im Walde findet, so zeigt sich häufig an den Buchenästen kein krebsiger Zerfall der Rinde, sondern die Perithecienrasen durchbrechen die normal aussehende Rinde. Man sieht also daraus, daß unter Umständen die Krebsbildung unterbleiben kann, wenn die Überwallungen ausbleiben. Aus alledem geht wohl mit Sicherheit hervor, daß die Nectria Krebs erzeugt, daß aber der Krebs auch andere Ursachen

---

[1]) Impfversuche mit Nectria ditissima in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., X, 1903, S. 763.

[2]) Observations relatives à la propagation dans les pommeraies du Nectria ditissima in Compt. rend. CXXXII, 1901, S. 438.

haben kann. ADERHOLD unterscheidet deshalb den Nectriakrebs als „echten Krebs“ von dem, der auf andere Ursachen zurückzuführen ist. J. BRZEZINSKI [1]) führt den Baumkrebs auf Grund seiner negativen Impfversuche nicht auf die Einwirkung der Nectria zurück, sondern macht Bakterien dafür verantwortlich. Da diese Resultate bisher von keiner Seite eine Bestätigung, durch die ADERHOLDschen Versuche vielmehr eine scharfe Widerlegung gefunden haben, so erübrigt es sich, hier näher darauf einzugehen.

Zur Bekämpfung hat man zu berücksichtigen, daß gewisse Sorten von Obstbäumen leicht zu Krebsschäden neigen, „krebssüchtig“ sind, wie der Züchter sagt. Obwohl nun damit durchaus nicht gesagt ist, daß diese Sorten besonders empfänglich für die Nectria sind, es vielmehr wahrscheinlich ist, daß sie nur eine größere Empfindlichkeit für Frostschäden und andere Verletzungen besitzen, dürfte eine Auswahl der für eine bestimmte Lokalität möglichst harten Sorten sich in erster Linie empfehlen. Vielfach kann man auch durch Drainage bei schweren, feuchten Böden die Widerstandsfähigkeit der Bäume erhöhen. Ferner sind beim Beschneiden alle Wunden sofort sorgfältig mit Teer oder einer ähnlichen Flüssigkeit zu überstreichen, und ferner muß dafür Sorge getragen werden, daß die Blutlaus und andere Insekten, welche Verletzungen verursachen, ausgerottet werden. Die schon bestehenden Krebsherde sind im Winter möglichst weit auszuschneiden, mit Teer (empfohlen finden wir auch Nikotin, Tannin oder Gerbsäure) zu bestreichen und dann mit einem Verband zu umgeben.

J. WEESE [2]), der Monograph der Nectrien, hat nachgewiesen, daß die Krebswunde, die von den verschiedenen Autoren auf *N. ditissima* zurückgeführt sind, nicht von diesem Pilz herrühren, sondern von *N. galligena* Bresadola verursacht werden. Diese Nectria kommt auf den Zweiggabeln von *Salix purpurea*, auf Eichen, Haselnuß, Apfelbäumen vor und unterscheidet sich von *N. ditissima* durch die Struktur der Perithecien, die Sporen und auch die Form ihres Auftretens. Besonders die älteren Exemplare sind leicht durch den dunklen, glänzenden Mündungskegel oder ebensolche Scheibe kenntlich, was allerdings bei den jüngeren Exemplaren weniger hervortritt. Außerdem findet sich *N. galligena* nicht bloß auf den genannten Bäumen, sondern auch auf Faulbaum, Birnbaum, Weiden- und Eichenrinde, Schwarzpappel und Johannisbeere, wurde aber noch nicht auf Buche gefunden. Es ist höchstwahrscheinlich, daß der Krebs auf Buche überhaupt nicht von einer Nectria verursacht wird. Jedenfalls ist *N. ditissima* daran unschuldig, obwohl sie massenhaft auf der Rinde vorkommt. SORAUER gab an, daß geschlossene Krebsknoten auf Obstbäumen vorkommen. WEESE bearbeitete häufig Perithecien von *N. galligena* im Innern dieser Knoten und folgert daraus, daß die offenen Krebswunden identisch mit den geschlossenen seien. Es verdient der Krebs der Obstbäume eine erneute Untersuchung, die sich nicht bloß auf das Wachstum der Krebsknoten zu erstrecken hat, sondern auch auf die jüngsten Zustände der Neubildungen.

Die dritte als Wundparasit wichtige Art ist *N. cucurbitula* Fr. Nach R. HARTIG [3]) ist sie die Ursache des teilweisen oder gänzlichen

---

[1]) Le chancre des arbres, ses causes et ses symptômes in Bull. de l'Ac. des Sc. de Cracovie 1903, S. 95.

[2]) Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich 1911, S. 872.

[3]) Lehrbuch der Baumkrankheiten, 1882, S. 105; Forstwissensch. Centralbl. 1879, S. 471.

Absterbens der Fichten, seltener der Tannen und Kiefern. Namentlich sind es die Fraßstellen der *Grapholitha pactolana*, seltener Hagelschlagstellen, durch welche der Pilz eindringt. Keimfähige Sporen mittels Skalpells in die Bast- und Cambiumzone einer Fichte oder auf die Spitze eines Zweiges, dem die Endknospe weggeschnitten, gebracht, rufen (nach Hartig) mit Sicherheit ein Absterben hervor. Geschieht die Impfung im Herbst, so tritt schon im Frühjahr ein Absterben bis auf 10 cm Ausdehnung von der Wundstelle rückwärts ein. Die Mycelfäden wachsen besonders schnell in den Siebröhren des Leptoms oder den benachbarten Intercellularräumen weiter. Trotz der Leichtigkeit der Infektion hat die Ausbreitung des Pilzes doch ihre Grenzen, da dieselbe in der Regel aufhört, wenn das Cambium in erneute Tätigkeit tritt. Das tote Gewebe wird vom lebendigen durch eine Korkschicht abgeschlossen, welche in der Regel das Weiterwachsen des Parasiten im nächsten Jahre verhindert. Das Harz scheint dem Pilze keine Grenze zu setzen, da Hartig beobachtete, daß an einem geköpften, kräftigen Gipfeltriebe das Mycel nicht nur im Zweige abwärts wächst, sondern auch in den an der Wundfläche ausgetretenen Terpentintropfen sich ausbreitet und selbst im Innern des Terpentins reichliche Konidien bildet. Die Konidien, deren Träger auf etwa stecknadelkopfgroßen Polstern sich erheben, sind teils lang, etwas spindelförmig und gekrümmt oder, namentlich an den besonders langen, verästelten Trägern, klein und fast kugelig. Die Ausbreitung der Krankheit zeigte sich aber wesentlich abnehmend mit dem Verschwinden des Wicklers nach Frostjahren. Fichten, welche nur von der Motte, nicht aber vom Pilz befallen werden, gehen fast niemals zugrunde, sondern erholen sich nach einigen Jahren. Bei freiem Stande und einseitigem Befallen der Stämme durch den Pilz erholt sich die Fichte ebenfalls. Es findet ein Weiterschreiten des Parasiten nicht statt. Als Gegenmittel wird der Aushieb der getöteten Fichtengipfel und das Verbrennen des Materials empfohlen.

Auf vielen Laub- und Nadelhölzern kommen noch andere Arten von Nectria vor, deren Schädlichkeit aber nicht besonders groß ist. So findet sich *N. Rousseliana* Tul. auf *Buxus sempervirens*; die Blätter welken und trocknen, und auf ihrer Unterseite brechen fleischrote Polster hervor, die einzellige, spindelförmige Konidien tragen (*Chaetostroma buxi* Corda). Die Perithecien sind grünlich und mit einzelnen Haaren besetzt. *N. pandani* Tul. ist den Pandanusarten in Gärten schädlich, wie J. Schroeter[1]) nachwies; von anderen wird indessen die Schädlichkeit bestritten. Auf den Blattbulben an Gewächshausorchideen tritt *N. bulbicola* P. Henn.[2]) schädigend auf. Durch das Mycel werden die Bulben zur Fäulnis gebracht; darauf erscheinen kleine polsterförmige Konidienräschen und zuletzt die sehr kleinen, gelblichen Perithecien.

Bei Bataten und *Solanum melongena* tritt als Ursache der Stengelfäule die *N. ipomoeae* Halst. auf; der Stengelgrund bedeckt sich zuerst mit weißem Schimmel, dem Fusariumstadium; darauf erscheinen die dichten Gruppen der fleischroten Perithecien. Auf Kakao[3]) tritt auf

---

[1]) Über die Stammfäule der Pandaneen in Cohns Beitr. I.

[2]) Über einen schädlichen Orchideenpilz in Notizbl. d. K. Bot. Gart. u. Mus. zu Berlin, 1901, Nr. 25.

[3]) J. B. Carruthers, Cacao Canker in Ceylon in Circ. Roy. Bot. Gard., Ceylon, 1. Ser., Nr. 23, 1902.

Ceylon eine Nectria auf, die an der Stengelrinde dunkle rote Flecken hervorbringt, in denen das Mycel sitzt. Als Konidienstadium findet sich auf weißen Pusteln ein Fusarium; an abgestorbenem Holz stehen die roten Perithecien. Übertragungen gelangen zwar, aber der Erfolg hängt davon ab, ob die Rinde gesund und unverletzt ist oder nicht. Auch auf die Früchte läßt sich der Pilz übertragen. Faber gibt für die Verhütung der Krankheit folgende Regeln an: Man vermeide die Verwundung der Bäume, da Nectria ein Wundparasit ist und desinfiziere die Messer, die man zum Beschneiden eines kranken Baumes benutzt. Zwischen die Baumkronen lasse man Licht und Luft eindringen und beseitige die Bodenfeuchtigkeit durch Drainage. Außerdem verbrenne man alles herumliegende tote Holz und die Kakaoschalen, denn sie bilden einen beliebten Ansiedlungsort für den Pilz, wenn sie in Haufen herumliegen.

Auf tropischen Nutzpflanzen sind verschiedene Arten beobachtet worden, von denen es nicht feststeht, daß sie die Ursache der Erkrankung sind. So wurde auf *Hevea brasiliensis N. diversicola* Petch [1]) beobachtet; dadurch wurde die Rinde trocken und fiel ab. Es wird das Holz freigelegt und stirbt ab. Die erkrankten Stellen müssen sorgfältig ausgeschnitten und verbrannt werden, dann bestreiche man die Wunde mit Teer oder Karbolineum. Auf *Kickxia elastica* erzeugt in Uganda der Pilz *N. funtumiae* Christy [2]) einen Schleimfluß. Dieser wird 4—6 m über dem Boden angegriffen, während der über dem Boden liegende Teil des Stammes verschont bleibt. Die erkrankten Teile werden herausgeschnitten und in ähnlicher Weise wie beim vorigen behandelt. Auf Vanille fand sich *N. bogoriensis* Bern. und auf *Ficus elastica N. gigantospora* Zimm.; wahrscheinlich sind beide parasitisch, aber es bedarf noch des genauen Studiums, um sie zu bekämpfen.

Bei vielen anderen Arten, die hier nicht aufgeführt werden können, finden sich die Perithecien stets an toten Pflanzenteilen; es erscheint aber nicht ausgeschlossen, daß das Mycel die Pflanzenteile bereits bei Lebzeiten befällt und seine Konidien erzeugt. Erwähnt mag noch werden, daß es eine ganze Anzahl von Arten gibt, welche auf anderen Pilzen und auf Flechten schmarotzen, so z. B. *N. episphaeria* (Tode) Fr. auf stromatischen Pyrenomyceten und *N. lichenicola* (Ces.) Sacc. auf *Peltigera canina*.

Die Gattung *Calonectria* de Not. unterscheidet sich von Nectria durch die Sporen, die drei- oder mehrzellig sind. Schädigend wirkt *C. pyrochroa* (Desm.) Sacc. an Platanenblättern. An den jungen Blättern erscheint der Konidienpilz *Fusarium platani* Mont. und tötet sie schnell ab; an den auf dem Boden modernden Resten bilden sich dann die Perithecien aus, die im Frühjahr reifen und von neuem die Infektion durch die Schlauchsporen bewirken.

Durch die fadenförmigen, mit vielen Querwänden versehenen Sporen unterscheidet sich *Ophionectria* Sacc. von Nectria. Von den Arten dieser Gattung wäre *O. coccicola* Ell. et Vogl. zu erwähnen. Sie kommt auf Schildläusen in Florida und Brasilien vor. F. Noack [3]) beobachtete, daß an Orangenzweigen dieser Pilz von den Schildläusen auf die Zweige übergeht und in ihnen, indem er ins Innere eindringt, eine Gummosis verursacht.

---

[1]) Algem. Proefst. Salatiga, 1907.
[2]) Der Pflanzer, V, 1909, S. 114.
[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. X, 1900, S. 327.

Zu den echten Parasiten gehören Vertreter der Gattung *Polystigma* DC. Die bekannteste Art, die auf den Blättern von *Prunus domestica, spinosa* und *insititia* vorkommt, ist *P. rubrum* (Pers.) DC. Die von dem Pilze befallenen Blätter zeigen glänzend rotgelbe oder feuerrote Flecken von kreisrunder oder elliptischer Gestalt (Fig. 36, *1*). Auf der wachsglänzenden Unterseite des Fleckens entstehen bald noch intensiver gefärbte Punkte, welche sich als die Mündungen der in das Gewebe des Pilzes und des Blattes eingesenkten Pykniden zu erkennen geben, wie der Querschnitt eines gelben Fleckens (Fig. 36, *1*) zeigt. Diese Pykniden sind kugelig, haben etwa einen Durchmesser von 0,1 mm und dicke rote Wandungen innerhalb des Pilzgewebes (Fig. 36, *2*), welches ebenfalls verwaschen rot gefärbt ist. Ihre Mündung ist eine kaum bemerkbare Papille, durch welche die farblosen Sporen austreten (Fig. 36, *2 sp*). Diese sind sehr klein, 0,03 mm lang, oberwärts verdünnt und hakenförmig gekrümmt; sie stehen am Ende eines einfachen, geraden, linearischen Sterigmas und sind bei der Reife in einen rosenroten oder feuerroten Schleim gehüllt, der bei Wasserzutritt wolkig herausquillt (Fig. 36, *1 s*). Diese Entwicklungsphase des Parasiten bleibt während der ganzen Vegetationszeit des Pflaumenblattes für das bloße Auge dieselbe; erst nachdem es abgefallen und, auf dem Boden liegend, braun und mißfarbig geworden, beginnt der Pilz nach einer Ruhepause während der kältesten Zeit seine weitere Entwicklung. Aus dem gebräunten Stroma verschwinden nämlich bis zum Frühjahr die Pykniden, und an ihrer Stelle entstehen andere, stets einfächerige Behälter, in deren Innern sich jetzt Schläuche (Fig. 36, *3*) mit Sporen ausbilden. Die keulenförmigen, nach der Basis hin verdünnten Schläuche enthalten acht ellipsoidische bis eirunde Sporen von 10 bis 13 μ Länge und 6 μ Dicke; sie sind blaß, glatt einfächerig und keimen mit Leichtigkeit.

Die Anlage der jungen Perithecien erfolgt, wie C. Fisch[1]) und B. Frank[2]) nachgewiesen haben, bereits in dem pyknidentragenden Stroma während des Sommers. Im Stroma treten nämlich zahlreiche, unterhalb der Spaltöffnungen rot gefärbte, rundliche Ballen im paraplectenchymatischen Gewebe auf, in denen sich eine dickere, schraubig gewundene, bis dreißigzellige Hyphe differenziert, deren Ende weit über die Stromaoberfläche auf der Blattunterseite hinausreicht. Die ersten Stadien beobachteten Blackmann und Welsford und nach ihnen in den Details genauer Nienburg[3]). Er gibt an, daß das Archicarp in der Hauptsache aus drei Zellen besteht: eine lange mit vielen kleinen Kernen, eine lange mit einem großen und eine kurze mit einem großen Kern. Das Archicarp endet schließlich in das Trichogyn, das für den Befruchtungsvorgang keine Bedeutung hat. Wichtig ist die lange, vielkernige und die lange, einkernige Zelle, von denen die erstere ein Antheridium, die letztere ein Askogonium darstellt. Die Wandung zwischen den beiden weist eine verdünnte Stelle auf, die später durch Auflösung der Wand ein Loch zeigt. Von den zahlreichen Antheridiumkernen wandert einer in das Ascogon, worauf die Öffnung geschlossen wird. Das Ascogon ist also zweikernig und es gehen die übrigen Zellen

---

[1]) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte einiger Ascomyceten in Bot. Zeit. 1882, Nr. 19.

[2]) Über einige neue oder weniger bekannte Pflanzenkrankheiten II in Berichte d. Deutsch. Bot. Ges., I, 1883, S. 58.

[3]) Zeitschr. f. Botanik VI, 1914, S. 369.

zugrunde. Gleichzeitig beginnen die vegetativen Hyphen sich zu Paraphysen umzubilden. Dies ist der Anfang der Perithecienbildung. Für die Bildung der ascogenen Hyphen und der Asci ist Polystigma ein ungünstiges Objekt, an dem die weiteren Vorgänge nicht zu verfolgen sind.

Die Schlauchsporen keimen im Wasser oder auf feuchter Unterlage leicht aus und bilden einen kurzen Keimschlauch, dessen Spitze stets zu einer länglichen Anschwellung von der ungefähren Größe der Spore wird. Die Anschwellung nimmt den ganzen Inhalt der Spore auf, trennt sich durch eine Querwand ab und bräunt sich; sie liegt stets mit abgeplatteter Fläche der Unterlage auf, und falls diese Unterlage ein Pflaumenblatt ist, treibt sie einen schlauchartigen Fortsatz durch die Außenwand der Epidermiszelle. Wir dürfen mit FRANK in dieser Anschwellung ein Haftorgan erblicken. Das daraus hervorgehende Mycel war bei den FRANKschen Impfversuchen nach ungefähr fünf bis sechs Wochen zu einem normalen Stroma im Pflaumenblatt herangewachsen, in dem sich bereits Pykniden bildeten.

Wenn es nach diesem geschilderten Entwicklungsgang auch keinem Zweifel mehr unterliegt, daß die unter dem Baume faulenden Blätter ganz allein als Infektionsherde in Betracht kommen, so ist doch aber nicht zu leugnen, daß die Infektion durchaus nicht in jedem Jahre in gleicher Stärke erfolgt. Das mag wohl hauptsächlich mit der Witterung im Frühjahr zusammenhängen, welche für das Ausreifen der Ascosporen maßgebend ist. Der Schaden, den der Pilz anrichtet, ist nicht allzu groß; doch kann er namentlich bei jungen Bäumen die Laubentwicklung empfindlich beeinträchtigen. So verursacht er auf Sizilien einen vorzeitigen, reichlichen Blattabfall und ein Eingehen der neuen Triebe bei den Mandelbäumen. Als Bekämpfungsmittel käme nur die Vernichtung der abgefallenen infizierten Blätter in Betracht, die man entweder zusammenharken und verbrennen kann oder aber bequemer umgräbt und dadurch unschädlich macht. Dieselbe Maßregel muß natürlich auch bei den in der Nähe befindlichen Schlehensträuchern angewandt werden. Die sehr häufige Krankheitserscheinung ist in weiteren Kreisen unter dem Namen „Rote Fleischflecken der Pflaumenblätter“ bekannt.

Eine zweite Art der Gattung, *P. ochraceum* (Wahlenb.) Sacc., kommt auf *Prunus padus* vor.

Durch oberflächliches Stroma verschieden ist die Gattung *Hypocrea* Fries, von der einige Vertreter auf Pilzen vorkommen. Ausgezeichnet durch zum Teil riesig große, knollenförmige Stromata ist eine Reihe von Gattungen, die an Bambuseen vorkommen und als knollenförmige Gebilde dem Stengel ansitzen oder ihn umgeben. Wie weit sie parasitisch wachsen, muß noch näher untersucht werden. Dahin gehören die von A. MÖLLER[1]) genauer studierten Gattungen *Mycocitrus*, *Peloronectria*, *Mycomalus*, *Ascopolyporus* aus Brasilien, *Konradia* Racib. aus Java und *Shiraia* P. Henn. aus Japan.

Wir kommen nun zu einer Gruppe von Gattungen, die sich alle durch sehr lange, fadenförmige Schlauchsporen auszeichnen und ein Stroma besitzen, das teilweise merkwürdige Differenzierungen erlitten hat. Den einfachsten Bau zeigt *Hypocrella* Sacc., das rundliche oder höckerförmige, bisweilen zu größeren Lagern zusammenfließende

---

[1]) Phycomyceten und Ascomyceten. Jena 1901.

Stromata zeigt, die bei uns auf totem Holz oder auf Pilzen, in den Tropen aber sehr häufig auf Blättern vorkommen. Bei einigen tropischen Arten, deren Schädlichkeit für die Blätter übrigens noch nicht erwiesen ist, bilden sich an der Basis des Stromas vor Ausbildung der Perithecien auf einem ringförmigen Lager Konidien, die zur Gattung *Aschersonia* Mont. gerechnet werden. Diese Konidienformen findet man in den Tropen häufig auf Schildläusen, die dadurch getötet werden.

Wichtiger ist *Epichloë* Fries mit der als Erstickungsschimmel der Gräser bekannten Art *E. typhina* (Pers.) Tul. Der Pilz wächst auf sehr vielen wertvollen Wiesengräsern und schädigt ihre Blütenentwicklung. Obwohl er meist nur sporadisch vorkommt, hat man doch schon Epidemien beobachtet, z. B. an *Phleum pratense*, dem Timotheegras. J. KÜHN[1]) hat einen solchen Fall beschrieben, bei dem ein Drittel der Pflanzen eines großen Kleeschlages ernstlich litt. Die Erkrankung zeigt sich zunächst in Form eines grauweißlichen, später gelben, schimmeligen, festen Überzuges, der die Blattscheide und bisweilen die Unterseite der oberen Blätter junger, nicht blühender Triebe überzieht. Dieser Überzug oder Stroma entsteht durch das dichtverflochtene Mycel, dessen zahlreiche, aufrechte, äußerst kleine, borstenförmige Äste eiförmige, 5 μ lange Konidien erzeugen. Nachdem die Konidienbildung eine längere Zeit angedauert, bilden sich auf dem Stroma (Fig. 36, *8*, *9*) zuerst vereinzelt, später in zusammenhängender Schicht vereinigt, die kleinen, kugelig-eirunden, fleischigen, goldgelben Perithecien aus, welche an ihrem Scheitel die ungefärbten, linearischen Schlauchsporen austreten lassen. Diese meist geraden, bisweilen gekrümmten Sporen liegen zu acht in jedem der lanzettlich-linearischen, dünnwandigen, mit verdicktem Stiele versehenen Schläuche, welche alsbald vergehen und die wasserhellen Sporen in Freiheit setzen. Daß spätgebildete Perithecien ohne Schaden den Winter überstehen, ist mit Sicherheit anzunehmen, und daß dadurch die Krankheit von einem Jahre auf das andere übertragen wird, somit erklärlich, selbst wenn die Vermutung sich nicht bestätigen sollte, daß das Mycel an dem im Boden bleibenden Teile mehrjähriger Gräser den Winter überdauert. Die Konidien übernehmen, wie überall, die sofortige Fortpflanzung im Sommer. Bei epidemischem Auftreten empfiehlt es sich, das Feld sofort abzumähen.

Erwähnt mag auch die Gattung *Cordyceps* Fries werden, obwohl sich unter den zahlreichen Arten nur wenige Pflanzenparasiten finden. Die meisten leben auf Insekten oder ihren Larven und entwickeln an den Schlauchfrüchten meist Konidien, die unter dem Typus *Isaria* bekannt sind. Das sind gestielte, keulige, meist lebhaft gefärbte Träger, an deren oberem keuligem oder kugeligem Teil die Konidien gebildet werden. Als Zerstörer von schädlichen Larven (z. B. Engerlingen, Raupen) unterstützen sie den Menschen im Kampf gegen das Ungeziefer. Auf den unterirdisch wachsenden *Elaphomyces*-Arten kommen *C. ophioglossoides* (Ehrh.) Link und *C. capitata* (Holmsk.) Link nicht selten vor.

Die letzten drei Gattungen, die uns noch beschäftigen sollen, zeichnen sich ebenfalls durch ein Stroma aus, in dem die Perithecien entstehen; dieses Stroma aber bildet sich erst aus einem eingeschobenen Ruhezustand, einem Sclerotium. Die Gattung *Balansia* Speg. befällt die

[1]) Zeitschr. d. Landwirtsch. Centralver. d. Prov. Sachsen, 1870, Nr. 12.

Blütenähren von Gramineen und verwandelt sie in ein sclerotienartiges, hartes, schwarzes Gewebe, das zwar die Blütenteile völlig durchwuchert, aber ihre Form vollkommen konserviert. Aus dieser schwarzen Spindel (Fig. 36, *11*) wachsen kleine dicke Stielchen hervor, die an ihrer Spitze eine schwarze Kugel tragen, in denen, wie das bei Claviceps beschrieben werden wird, die Perithecien entstehen. Man kann über den eigentlichen Charakter des schwarzen Pilzkörpers im Zweifel sein, nämlich ob man das die Blütenspindel durchziehende Pilzgewebe in seiner Gesamtheit zum Stroma rechnen oder als Sclerotium auffassen soll. Es dürfte wohl am einfachsten sein, das schwarze Gewebe als Sclerotium aufzufassen, aus dem dann ohne jede Ruhepause die kleinen Stielchen und Köpfchen des Stromas hervorwachsen würden. Gestützt wird diese Auffassung noch dadurch, daß für eine Art (*B. trinitensis*) nachgewiesen ist, daß zuerst auf dem schwarzen Pilzkörper scheibig geöffnete Pykniden (*Ephelis trinitensis* Cke. et Mass.) auftreten, die dann von den Stromastielen durchwachsen werden. Für die übrigen Arten sind allerdings Konidienformen bisher nicht beobachtet worden; doch verhalten sie sich wahrscheinlich ähnlich. Die bekannteste Art, welche in den Tropen sehr weit verbreitet ist, befällt die Ähren von *Setaria*, *Pennisetum* und anderen Gräsern und wurde von Spegazzini *B. claviceps* genannt (Fig. 36, *11*).

Bei *Claviceps* Tul. und *Ustilaginoidea* Bref. tritt der Gegensatz zwischen dem Sclerotium und Stroma dadurch schärfer hervor, daß jenes eine Ruhepause durchmacht und dann erst die Stromata erzeugt. Am bekanntesten von allen hierher gehörigen Formen ist das Mutterkorn, *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul., ein Pilz, der nicht bloß als Krankheitserreger bei Pflanze und Mensch sowie als starke Giftpflanze, sondern ebenso auch für die Erforschung der Entwicklungsgeschichte der Ascomyceten seine hohe Bedeutung besitzt.

Der Mutterkornpilz befällt die Fruchtknoten der jungen Blüten in der nachher zu beschreibenden Weise. Äußerlich zeigt sich der Fruchtknoten einer jungen Roggenblüte, die später an Stelle der Frucht ein Mutterkorn (Fig. 38, *1 sc*) liefert, oft auch dann noch einem gesunden Organe vollkommen gleich, wenn im Innern desselben bereits alles zerstört und durch ein feines, gelblichweißes Pilzgeflecht ausgefüllt ist. Wird ein solcher Fruchtknoten vorsichtig geöffnet, so erscheint die Pilzmasse auf ihrer Oberfläche mehr oder weniger regelmäßig durch gewundene Furchen in Abteilungen zerlegt (Fig. 38, *2 sph*). Dieselben gewundenen, die Pilzmasse teilenden Hohlräume finden sich auch im Innern des Mycelgeflechtes, von dem aus sich auf feinen Stielchen (Fig. 38, *2 st*) unzählige eiförmige, mit einem oder zwei glänzenden Öltropfen versehene Sporen ablösen (Fig. 38, *2 c*); diese werden durch eine schleimige Flüssigkeit zu einer zusammenhängenden, trüben, zähen Masse miteinander verbunden. Von dem normalen Inhalte des Fruchtknotens, der Samenknospe, sind nur noch Spuren in Form kleiner Fetzen von Zellgewebe, das hier und da Stärkekörnchen enthält, vorhanden. Allmählich werden auch die Wände des Fruchtknotens von dem Pilze, der in diesem Zustande vollkommen einem Hyphomyceten gleicht und als solcher von Léveillé den Namen *Sphacelia segetum* erhalten hat, durchbrochen. Mit dem Hervorwuchern des Pilzes, der alsbald die ganze Fruchtknotenhülle überspinnt, zeigt sich auch die schleimige, fade-süßlich schmeckende Flüssigkeit, welche vielleicht ein Ausscheidungsprodukt der Pilzfäden ist, in Tropfen an der Basis der

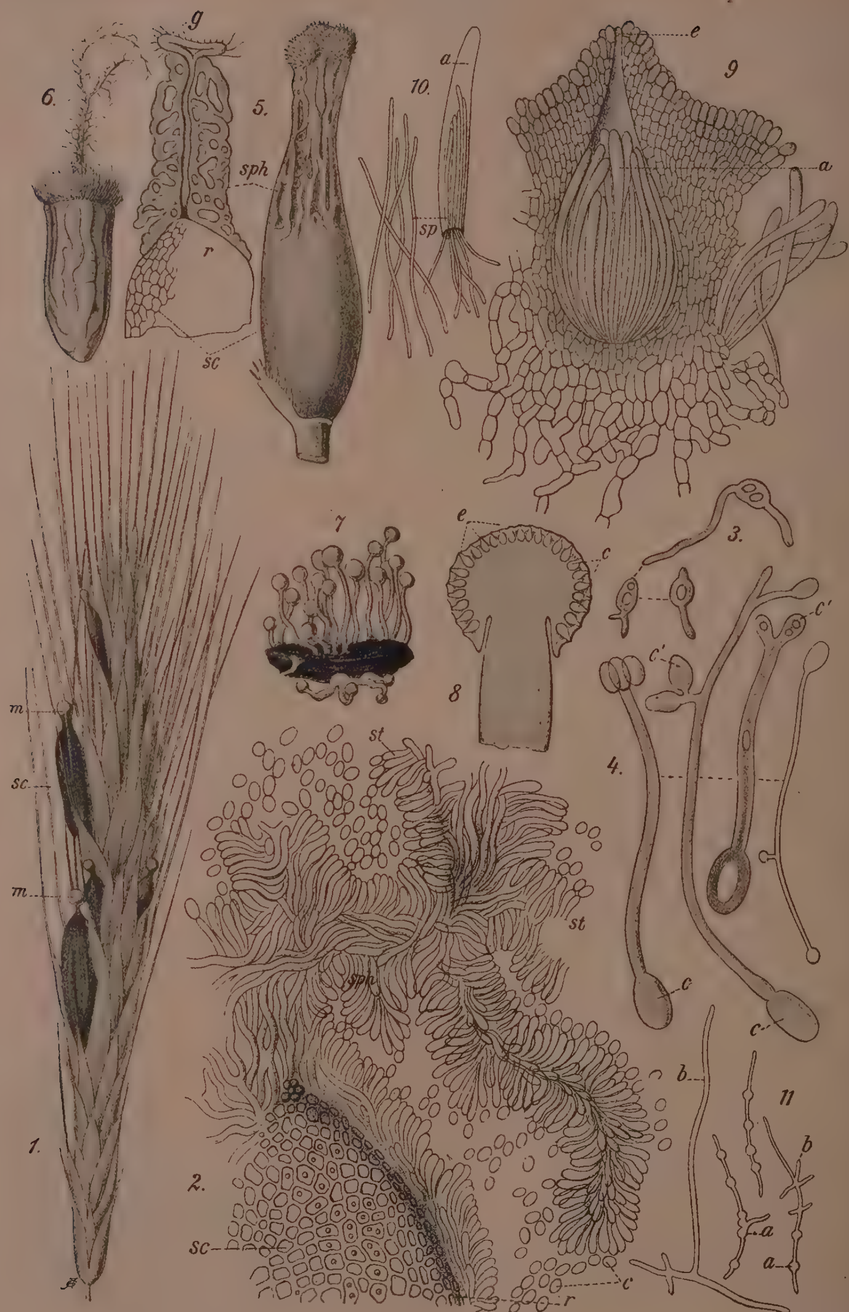


Fig. 38. Mutterkorn.

1 Roggenähre mit Mutterkörnern, *sc* Sclerotium, *m* Rest des jungen Fruchtknotens. *2* Schnitt durch ein junges Sclerotium *sc* mit dem Sphacelialager *sph*, *r* Rinde des Sclerotiums, *st* Sterigmen, *c* Konidien. *3* Keimende Konidien. *4* Keimende Konidien mit Sekundärkonidien. *5* Mutterkorn *sc* mit Sphacelialagern *sph* und dem Rest des Fruchtknotens *g*. Die linke Figur ist der Längsschnitt der rechten; aus Region *r* stammt der Querschnitt von *2*. *6* Junger Roggenfruchtknoten, dessen Oberfläche mit Ausnahme des Gipfels von Sphacelia bedeckt ist. *7* Sclerotium mit Stromata. *8* Längsschnitt durch ein Stroma, *e* Mündungen der Perithecien *c*. *9* Schnitt durch ein Perithecium, *e* Mündung, *a* Schläuche. *10* Schlauch *a*, der an seiner Basalpartie die Sporen *sp* austreten läßt. *11* Keimende Sporen, *a* blasige Anschwellungen, *b* Keimschläuche. (Nach Sorauer.)

Blüte. Hier durchtränkt sie bei zunehmender Üppigkeit der Pilzvegetation und einer demgemäß reichlicher auftretenden Menge die Spelzen des Roggenblütchens an ihrer Basis und quillt endlich sogar aus dem Blütchen heraus. Wir haben jetzt den „Honigtau“ vor uns, von welchem seit langen Jahren die Praxis behauptet, daß, je reichlicher derselbe in einem Jahre auftritt, auch um so reichlicher im Felde Mutterkorn zu finden ist. Diese Behauptung findet ihre vollständige Bestätigung und Erklärung. In manchen Fällen zeigt sich zunächst die Pilzwucherung mehr äußerlich am Fruchtknoten; dann findet man schon Honigtau, wenn der Fruchtknoten noch ziemlich erhalten erscheint.

Bringt man etwas von diesem Honigtau unter das Mikroskop, so stellt sich derselbe als ein Schleimtropfen dar, in dem große Mengen der Sporen der Sphacelia suspendiert sind. Schon nach 12 Stunden sieht man diese Konidien in feuchter Luft keimen (Fig. 38, *3*) und entweder direkt sich zum Mycelfaden verlängern oder auch erst sekundäre Konidien (Fig. 38, *4 c'*) bilden, die dann in einen Mycelfaden auswachsen. Aus dieser schnellen Auskeimung erklärt sich die plötzliche Ausbreitung der Krankheit, wenn etwas Honigtau in ein gesundes, junges Blütchen übergeführt wird. Diese Infektionen sind häufig künstlich ausgeführt worden; die Natur bedient sich als Überträger der Sporen gewisser Insekten. R. Stäger[1]) hat sein Augenmerk bei seinen Untersuchungen auch auf die Insekten gerichtet, welche die honigtauführenden Blüten besuchen, und hat für verschiedene Grasarten eine große Zahl von Tieren verschiedener Familien ermittelt. Danach scheinen am meisten als Überträger *Melanostoma mellina* und *Rhagonycha fulva* in Betracht zu kommen, während die besonderen Nährpflanzen außerdem noch besondere Besucher zeigen.

Erfolgt die Infektion zu einer Zeit, wo der Fruchtknoten in seiner Entwicklung bereits weiter fortgeschritten ist, so kann es vorkommen, daß derselbe nur teilweise zerstört wird und der gesund bleibende Teil durch die von unten nach oben sich ausdehnende Pilzmasse in die Höhe gehoben wird, sodaß er nachher am ausgebildeten Mutterkornkörper noch nachweisbar ist. Während diese Sphacelia-Form sich immer mehr ausbreitet und die jüngeren, oberen Teile immer noch reichlich Konidien und Honigtau entwickeln, bilden an der Basis des Blütchens die Hyphen bedeutend dickere Zweige, die sich teilweise abgliedern und in ihrem Innern große Öltropfen erzeugen. Diese verdickten, gegliederten Fäden vereinigen sich von unten nach oben zu einem gleichmäßig dichten, festeren Körper, an dessen Oberfläche die Pilzfäden eine Schicht bilden, deren Inhalt rötlich bis violett gefärbt erscheint. In dieser Weise entsteht der Mutterkornkörper (Fig. 38, *5 sc*), auf dessen Spitze immer noch die Pilzfäden der Sphacelia-Form weiterwuchern

[1]) Infektionsversuche mit Gramineen-bewohnenden Claviceps-Arten in Botan. Zeit. 1903, S. 111.

(Fig. 38, *5 sph*), um endlich zu vertrocknen und das Mützchen zu bilden, das meist auf der Spitze der Mutterkörner zu finden ist und bisweilen auch noch die eingesponnenen und vertrockneten Staubgefäße und Narben des ursprünglichen Blütchens enthält (Fig. 38, *1 m*). In den Figuren 38, *5* und *6* sind die aufeinanderfolgenden Phasen der Entwicklung dargestellt, indem *6* einen jungen Fruchtknoten zeigt mit den Furchungen, die durch die Sphacelia-Fruchtform hervorgerufen sind. Fig. 38, *5* zeigt dann den älteren Zustand, an dem an der Basis das Dauermycel *sc* bereits sich ausgebildet hat, während an der Spitze die Bildung der Konidien *sph* noch fortdauert. Einen Querschnitt durch ein Sphacelia-Lager zeigt Fig. 38, *2*. Am Schlusse dieser ersten Phase seiner Entwicklung hat dann der Pilz in jeder Blüte ein hornartiges, dunkelviolettes, fast schwarzes Gebilde hervorgebracht, das man als Mutterkorn bezeichnet. Als man den Zusammenhang mit der Askenform noch nicht erkannt hatte, hielt man die hornartigen Körper für einen besonderen Pilz und bezeichnete ihn als *Sclerotium clavus* DC. Während die noch an der Pflanze befindlichen Mutterkörner knorpelig sind, werden sie beim Trocknen steinhart. Wir haben in ihnen einen typischen mycelialen Ruhezustand von Claviceps vor uns, den wir mit dem Namen Sclerotium bezeichnen. Die äußere Fläche des Sclerotiums ist meist mit Längsfurchen oder Querrissen versehen, namentlich in trockenem Zustande; beim Durchschneiden zeigt sich ein hellerer Kern und eine violette Randschicht. Unter dem Mikroskop erkennen wir am Rande ein kleinzelliges, paraplectenchymatisches Gewebe (Fig. 12, *3a* auf S. 123); nach dem Innern zu geht diese kleinzellige Struktur in ein mehr lockeres Prosoplectenchym über (Fig. 12, *3b*). Der Inhalt ist mit Öl dicht angefüllt und enthält außerdem mehrere Alkaloide, auf die wir nachher kommen werden.

Die Zeit, welche bis zur Ausbildung des Sclerotiums erforderlich ist, hängt von der Witterung ab. Bei trockenem Wetter findet man erst etwa 14 Tage nach dem Erscheinen des Honigtaues die schmierig-weiche Spacelia-Masse zum Mutterkorn umgebildet; bei feuchter Witterung dagegen, die üppige Pilzvegetation und reichliche Bildung des Honigtaues hervorruft, vollzieht sich die Entwicklung schon in knapp einer Woche. Unter nebligen feuchten Verhältnissen tritt dann häufig eine Erscheinung auf, die man früher für die Bildung des Parasiten verantwortlich machte: die giftigen, stinkenden Nebel. Der reichlich ausgeschiedene Honigtau produziert dann einen eigentümlichen Geruch, der sehr auffällig ist. Wenn die Sclerotien reif sind, so fallen sie von der Ähre ab und gelangen nun in die Erde, wo sie bis zum Eintritt der wärmeren Periode liegen bleiben und dann ihre weitere Entwicklung beginnen.

Die Länge der Ruheperiode hängt ebenfalls von der Witterung ab. Nach den Aussaatversuchen von Tulasne und Kühn dürften etwa drei Monate notwendig sein, um das Sclerotium auszureifen. Die Weiterentwicklung des Mutterkorns gibt sich zuerst durch ein stellenweises Aufbrechen der dunkeln Rinde kund. Aus der aufgebrochenen Stelle erhebt sich ein kugliger, dichter, weißer Körper, der allmählich an Durchmesser zunimmt und dabei auf seiner Oberfläche häufig Tropfen einer klaren Flüssigkeit zeigt. Mit der Zeit heben sich durch die nachwachsenden Stielchen die ursprünglich herausgetretenen Gebilde als kleine Knöpfchen von dem Mutterkornkörper ab, welcher allmählich vollständig ausgesogen wird. Zunächst erstreckt sich diese Aufzehrung

des Sclerotiums auf die Umgebung der Stellen, an denen die jetzt gestielten, gelblich bis purpurfarbigen Köpfchen (Fig. 38, *7*) hervorgebrochen sind; später werden auch die weiter entfernten Zellen des Gewebes immer dünnwandiger, verlieren ihren öligen Inhalt und gehen augenscheinlich einer langsamen Zerstörung entgegen. Diese Köpfchen mit ihren Stielen bezeichnet man als Stroma.

Die Köpfchen zeigen auf den sich alsbald violettrot färbenden Stielchen bei ihrer weiteren Ausbildung an der Oberfläche eine große Menge winziger erhabener Punkte (Fig. 38, *8e*), welche den Mündungen der eingesenkten Perithecien entsprechen. Die Perithecien (Fig. 38, *8c*, *9*) sind von länglicher Gestalt und besitzen kein eigenes Gehäuse, sondern die Schläuche und Paraphysen erheben sich unmittelbar vom Grunde des Hohlraumes. Die schlank-keulenförmigen, nach oben etwas verengerten Schläuche (Fig. 38, *9a*, *10a*) enthalten acht fadenförmige, sehr feine, hyaline, einzellige Sporen (Fig. 38, *10sp*), die angeblich durch Abreißen des Schlauches an der Basis frei werden und durch Wind und Insekten verschleppt werden. Die frei gewordenen Sporen keimen schon nach kurzer Zeit im Wasser aus. Sie verbreitern sich kurz vorher beträchtlich; in ihrem Innern treten stark lichtbrechende Stellen auf, und die Wandung baucht sich an einzelnen Stellen aus. An den letzteren erfolgt die Keimung (Fig. 38, *11*), so daß also die Sporen mit mehreren Fäden auszukeimen vermögen. Wenn eine Spore in eine junge Getreideblüte gelangt, so findet mittels der Keimschläuche die Infektion statt, und der geschilderte Kreislauf beginnt von neuem.

Diesen Entwicklungszyklus haben uns die Versuche von Tulasne und Kühn kennen gelehrt, die durch Kultur des Sclerotiums den Zusammenhang des Sphacelia- mit dem Schlauchstadium erwiesen. Bevor man zu dieser Kenntnis kam, hatte man das eigentliche Mutterkorn für einen selbständigen Pilz angesehen, der durch die Degeneration des Fruchtknotens der Blüte entstehen sollte. Es bedurfte der Arbeit vieler Forscher, ehe die irrigen Annahmen, die man von dem Mutterkornpilz machte, ihre Widerlegung fanden [1]).

Die Schädlichkeit des Pilzes für das Getreide (und die von ihm befallenen anderen Gramineen) steht ganz außer Frage, da ja die Bildung jedes Sclerotiums mit der Vernichtung eines Fruchtknotens verbunden ist. Da es nun unter Umständen vorkommen kann, daß in einer Ähre zehn und mehr Mutterkörner vorhanden sind, so kann man sich einen ungefähren Begriff von dem Schaden machen, den der Pilz dem Ertrage eines Feldes zufügen kann. Außer als Parasit des Getreides fügt aber Claviceps auch als Giftpflanze dem Menschen Schaden zu. Wird nämlich das Sclerotium mit dem Korn zu Mehl vermahlen und dieses Mehl dann zu Brot verbacken, so tritt nach längerem Genuß von solchem vergifteten Brot die gefährliche Kriebelkrankheit auf, die früher sogar epidemisch ganze Bezirke befiel. Seitdem man indessen gelernt hat, das Getreide vor dem Vermahlen durch maschinelle Einrichtungen sorgfältig zu reinigen, ereignen sich wohl kaum noch Fälle von solcher Vergiftung. Mehl, das etwa 4 bis 5 % Verunreinigung an Mutterkorn enthält, besitzt einen bläulichen Farbenton; eine Beimischung von nur 2 % läßt sich noch deutlich erkennen, wenn man das Mehl

---

[1]) Über die Geschichte des Pilzes hat sich P. Sorauer in der zweiten Auflage des Handbuches, Bd. II, S. 412 ff., ausführlich verbreitet. Ich habe es für überflüssig gehalten, auf diese rein historischen Feststellungen hier abermals einzugehen.

mit Kalilauge erwärmt. Dann tritt der heringslakenähnliche Geruch nach Trimethylamin auf. Diesem Schaden gegenüber steht die Anwendung, die das Mutterkorn oder Präparate aus ihm in der Geburtshilfe finden. Hauptsächlich wirksam sind die Alkaloide Cornutin und Sphacelinsäure, während die Ergotinsäure lediglich als Narkotikum wirkt.

Das Mutterkorn findet sich besonders häufig in nassen Sommern bei tiefliegenden Feldern. In letzterem Falle könnte durch geeignete Drainage oder durch Unterlassung des Anbaues von Getreide ein Vermeiden der Schädigung stattfinden. Am zweckmäßigsten bekämpft man den Pilz, indem man es verhindert, daß die Sclerotien in den Erdboden gelangen. Je schneller die Ernte beendet werden kann, um so eher vermeidet man das Ausfallen der Sclerotien aus den Ähren. Nach dem Ausdreschen ist es dann nicht schwer, das Saatgut durch Werfen oder durch maschinelle Einrichtungen von den Sclerotien zu befreien. Diese selbst müssen vernichtet werden. Da nun der Mutterkornpilz auch wildwachsende Gräser befällt, so sollten die Feldraine abgemäht werden, ehe die Sclerotien aus den Grasähren zum Ausfallen kommen.

Man nahm früher an, daß *Claviceps purpurea* eine sehr große Zahl von Gramineen befallen könnte. Das scheint nun nach den Untersuchungen von R. STÄGER (s. oben S. 276) nicht der Fall zu sein. Es zeigte sich aus zahlreichen Infektionsvorsuchen, daß die Art in eine Anzahl von biologischen Rassen zerlegt werden muß, von denen vorläufig die auf Roggen, Taumellolch und *Brachypodium silvaticum* unterschieden werden können. Die Roggenrasse hat aber von ihnen die meisten Nährpflanzen, so daß sich aus diesen Beobachtungen für die Bekämpfung des Pilzes nur die Maßregel herleiten läßt, daß diese wildwachsenden Gräser abgemäht werden müssen.

Auf vielen wilden Gräsern findet sich die etwas kleinere Art *Claviceps microcephala* (Wallr.) Tul., auf *Heleocharis* und *Scirpus* dagegen *C. nigricans* Tul. Auf *Paspalum dilatatum*, einem geschätzten Futtergrase, kommt im Süden der Vereinigten Staaten *C. paspali* Stev. et Hall vor[1]), das besonders für Rindvieh gefährlich ist. Diese bekamen eine Nervosität, die an gewisse Stadien von Tollwut erinnern. Das Fleisch solcher Tiere kann in größerer Menge zum Tode führen. Die Konidienstadien und junge Sclerotien sind ungiftig, während nur die alten Sclerotien zu dieser Erkrankung führen.

Nahe verwandt durch die Entwicklung zeigt sich die Gattung *Ustilaginoidea*. *U. oryzae* (Pat.) Bref. bildet die Fruchtknoten beim Reis zu Sclerotien um, in denen in großer Zahl kleine schwarzbraune Chlamydosporen entstehen. Man rechnete wegsn der Ähnlichkeit dieser Sporen mit Brandsporen den Pilz früher zu *Ustilago* (*U. virens* Cooke). Obwohl nun von dieser Art die Züchtung der Schlauchform noch nicht geglückt ist, konnte für *U. setariae* Bref. nachgewiesen werden, daß sich aus den Sclerotien nach einer Ruhepause, wie bei Claviceps, gestielte Köpfchen entwickeln, welche die Perithecien enthalten. Aus jedem Sclerotium entwickelt sich nur ein Stroma. Die beiden Gattungen Claviceps und Ustilaginoidea unterscheiden sich also hauptsächlich durch die Nebenfruchtformen.

---

[1]) Journ. of Agric. Research VII, 1916, S. 401.

Dothideales.

Die Unterordnung umfaßt nur wenige Familien unter deren die Phyllachoraceae die wichtigste ist. Obgleich sich die typischen Vertreter dieser Unterordnung sehr leicht von den übrigen Pyrenomyceten sondern lassen, so gibt es doch viele Formen, welche nur schwer als hierher gehörig charakterisiert werden können. Dadurch gewinnt die ganze Gruppe eine gewisse Unsicherheit in ihren systematischen Charakteren; höchstwahrscheinlich müssen denn auch viele Gattungen von hier entfernt und zu den Sphaeriales gestellt werden. Diese Fragen können wir um so eher auf sich beruhen lassen, weil nur wenige Vertreter uns als Erreger von Krankheiten bei Nutzpflanzen interessieren.

Die Dothideales besitzen ein Stroma, das mit dem Substrat verwachsen ist und dessen Loculi einen selbständigen Perithecienmantel entbehren. Meistens entwickelt sich das Stroma im Innern der befallenen Pflanzenteile und bricht erst später an die Oberfläche hervor. Im Stroma sind die perithecienähnlichen Loculi, die keinen Perithecienmantel besitzen, eingesenkt. Als Nebenfruchtformen kennt man bei mehreren Arten flache Konidienlager, bei anderen Gemmen und Hefekonidien.

Am häufigsten und artenreichsten ist die Gattung *Phyllachora* Nitschke, deren kleine Stromata stets eingesenkt sind und in ihrem Innern mehrere perithecienähnliche Loculi tragen. Die Sporen sind einzellig, hyalin bis gelblich. Die häufigste Art ist *P. graminis* (Pers.) Fuck., die an Gramineenblättern schwarze, längliche Schwielen bildet, die nur wenig über die Blattoberfläche hervortreten, aber stets auf der Ober- und Unterseite bemerkbar sind. Die befallenen Blätter vergilben und sterben ab. Nebenfruchtformen wurden bisher nicht gefunden, weshalb es noch unbekannt ist, wie die Infizierung der Blätter erfolgt und der Blattschorf der Gräser zustande kommt. *P. cynodontis* (Sacc.) Nießl kommt an *Cynodon dactylon* vor; viele Arten sind an anderen Gramineen beschrieben worden. Eine sehr bekannte Art ist *P. trifolii* (Pers.) Fuck., die auf den Blättern von Kleearten schwarze Flecken hervorruft. Die Kleeblätter werden vom Mycel durchwachsen und abgetötet; an den schwarzen Flecken brechen hauptsächlich unterseits die Konidienträger hervor, die an der Spitze eine braune, zweizellige Konidie tragen. Die oberste Zelle der Konidie ist größer als die untere. Diese Konidienform ist unter dem Namen *Polythrincium trifolii* Kze. sehr bekannt.

Sphaeriales.

Die Sphaeriales, auch Pyrenomyceten im engeren Sinne genannt, unterscheiden sich durch ihre Fruchtgehäuse von den bisher besprochenen Unterordnungen. Die Gehäuse besitzen bei allen Arten eine kohlige, im trockenen Zustand mehr oder weniger brüchige Konsistenz und schwarze Farbe; an der Spitze ist stets eine Öffnung vorhanden, die je nach der Gruppe in verschiedener Weise ausgebildet sein kann. So finden sich neben einfachen, runden Öffnungen mehr oder weniger lang ausgezogene Hälse, welche bisweilen innen mit besonderen Fäden, den Periphysen, versehen sind; nur selten ist die Öffnung nicht rund, sondern breitgedrückt. Die Wandung des Gehäuses besteht stets aus mehrschichtigem, paraplectenchymatischem Gewebe, deren äußere Schichten geschwärzt sind, während die inneren

farblos bleiben. Die Schläuche und Paraphysen wachsen aus dem Grunde des Fruchtkörpers in die Höhe; bei einigen Gruppen, z. B. Mycosphaerellaceen) sind die letzteren nicht vorhanden. Die Schläuche verdanken, wenn man die wenigen, bisher daraufhin untersuchten Formen als allgemein gültige Normen annehmen darf, ihren Ursprung einer askogenen Hyphe, die sich reichlich verzweigt und als letzte Auszweigungen eben die Schläuche hervorbringt. Vielfach bläut sich die askogene Hyphe oder die Asken oder ein Teil des Ascus mit Jod. In den Schläuchen entstehen meist 8 Sporen; doch kommen bisweilen auch 16, 32, 64 usw. oder weniger als 8 vor. Die große Mannigfaltigkeit der Form, Farbe und Größe der Sporen rechtfertigt die Unterscheidung der zahllosen Arten dieser Unterordnung. Das Ausstreuen der Sporen wurde bisher nur bei wenigen Formen genauer beobachtet. Es greifen bei diesem verwickelten Vorgang mehrere Faktoren ineinander. Am wichtigsten dürfte die Quellung des Schlauches oder seines Inhaltes sein, wodurch schließlich am Ende des Schlauches ein Zerreißen der Membran an einem mehr oder weniger deutlich vorgebildeten Orte erfolgt; daneben aber spielt die Hygroskopizität der Paraphysen eine Rolle, in bestimmten Fällen auch Vorgänge, die sich im Halsteil und an den dort befindlichen Periphysen abspielen. Nachdem die Sporen herausgeschleudert sind — denn der Sporenentlassungsvorgang geht häufig mit großer Gewalt vor sich —, keimen sie entweder sofort oder machen eine Ruheperiode durch. Erfolgt die Sporenreife in den Perithecien im Herbst, so werden die Sporen eine Winterruhe notwendig haben; erfolgt sie dagegen im Frühjahr, so fällt die Ruheperiode wohl im allgemeinen fort. Wie die Infektion des Pflanzengewebes durch den Keimschlauch der Sporen erfolgt, oder ob nicht der Infektion eine Periode saprophytischen Lebens vorausgeht, wissen wir in den allerwenigsten Fällen. Ebensowenig sind wir über die Bildung von Konidienträgern am Mycel unterrichtet; in der Kultur wurden solche Träger zwar mehrfach beobachtet, ob aber ihr Auftreten in der Natur stattfindet, wissen wir nicht. Mit Sicherheit wurden Konidienlager oder Pykniden als zugehörig zu gewissen Formen erkannt; die Konstatierung des Zusammenhanges der Fruchtformen bietet aber deswegen oft große Schwierigkeit, weil sich die Nebenfruchtformen sehr häufig vor dem Winter, die Perithecien aber erst im Frühjahr entwickeln. Die Schlauchform findet sich denn auch meistens saprophytisch an abgestorbenem Pflanzengewebe, während die Nebenfruchtformen im lebenden Gewebe als Parasiten auftreten. Deswegen findet man als Erreger von Pflanzenkrankheiten viel häufiger Fungi imperfecti als Sphaeriales angegeben, was eben auf der Schwierigkeit beruht, die Neben- und Hauptfruchtformen in einem Entwicklungsgang zusammenzubringen. Aus diesen wenigen Andeutungen ersehen wir, daß die Biologie der Sphaeriales noch recht in Dunkel gehüllt ist, vor allem die eine Frage, ob gewisse Arten ihre Konidien- und Schlauchform auf verschiedenen Wirten zur Reife bringen. Wenn auch bei den meisten Formen ein solcher Wirtswechsel von vornherein ausgeschlossen erscheint, so läßt er sich bei anderen mit einiger Sicherheit voraussetzen.

Um die Formen systematisch zu gliedern, sind zwei Wege eingeschlagen worden. Als Haupteinteilungsprinzip gilt für Saccardo die Teilung und Färbung der Sporen, für Winter, Schröter, Rehm usw. das Fehlen oder die Ausbildung eines Stromas. Bei Annahme der letzteren Einteilungsmethode ergeben sich zwei Hauptgruppen: Familien ohne

und mit Stroma. Sowohl bei den stromalosen wie stromaführenden Familien läßt sich dann verfolgen, wie allmählich die Organisation eine höhere und verwickeltere wird. Es ist hier nicht der Ort, auf diese schwierigen und zum Teil noch nicht genügend geklärten Verhältnisse einzugehen[1]), zumal nicht in allen Familien Formen vorhanden sind, die uns für die hier in Betracht kommenden Zwecke interessieren.

Die beiden untersten Familien der astromatischen Gruppe, die Chaetomiaceae und Sordariaceae, hommen für unsere Zwecke nicht in Betracht, weil ihre Arten ausschließlich auf toten Abfallstoffen, sowohl pflanzlichen wie tierischen, sich finden. Dagegen interessieren uns einige Arten der Sphaeriaceae. Das Hauptcharakteristikum der Familie besteht in den einzeln stehenden, bisweilen rasig gehäuften Fruchtkörpern mit kleinen, papillenförmigen Mündungen. Die Fruchtgehäuse sind meistens kahl; bei manchen Arten aber entspringen an der Basis haarartige Bildungen, die mit dem dunkelfarbigen Mycel bei einigen *Rosellinia*-Arten einen Hyphenfilz bilden, in dem die Perithecien eingesenkt sind.

Mehrere parasitische Arten besitzt die Gattung *Coleroa* Fries, welche sich durch frei aufsitzende Fruchtkörper und zweizellige Sporen auszeichnet. Erwähnt sei *C. chaetomium* (Kze.) Rbh. auf Rubusblättern; die Perithecien sitzen in kleinen rundlichen Gruppen auf geschwärzten Flecken der Blätter auf. Als Konidienform ist *Exosporium rubi* Nees bekannt. Zu *Coleroa* wurde von van Breda de Haan ein Pilz gestellt, der die Rotfleckenkrankheit der Zuckerrohrblätter[2]) erzeugt und *C. sacchari* genannt wurde (*Venturia sacchari* Sacc.). Auf den Blättern treten beiderseits runde oder mehr unregelmäßig geformte Flecken auf, die rotbraun (oder unterseits etwas heller) sind und hellgelben Rand besitzen. Unterseits findet man auf den Flecken Mycel, das auch von hier aus in die unteren Lagen des Blattes eindringt; in diesem epiphytischen Mycel treten die Perithecien auf, die außen behaart sind und in ihren Schläuchen acht zweizellige, fast hyaline Sporen erzeugen. Der Schaden, den der Pilz anstiftet, ist selbst bei den empfindlichsten Varietäten recht gering, so daß es nicht notwendig ist, besondere Bekämpfungsmittel in Anwendung zu bringen.

Ähnliche Fruchtkörper, die aber außen mit steifen Borsten besetzt sind, hat die Gattung *Acanthostigma* de Not.; die Sporen sind aber spindelförmig und durch mehrere Querwände geteilt. Während die übrigen Arten saprophytisch wachsen, scheint nur *A. parasiticum* (Hart.) Sacc. (= *Trichosphaeria parasitica* Hartig[3])) ein Schädling lebender Pflanzen zu sein. Der Schädling tritt auf Ästen und Nadeln von Tannen, Fichten und *Tsuga canadensis* auf, besonders wenn der Standort feucht ist und die Bäume dicht stehen. Das weiße Mycel überwintert auf der Unterseite der Äste und geht von hier aus auf die Nadeln über. Auf den Nadeln werden dichte, paraplectenchymatische Schichten gebildet, deren untere Mycelzellen mit feinen Haustorien in

---

[1]) Man vergleiche zu diesem Zwecke die Darstellung in Engler-Prantl, Natürliche Pflanzenfamilien: Pilze. Teil I.

[2]) J. H. Wakker en F. A. F. C. Went, De Ziekten van het Suikerriet op Java, 1898, S. 153.

[3]) Ein neuer Parasit der Weißtanne in Allgem. Forst- u. Jagdzeit., Jan. 1884, und Hedwigia 1888, S. 12; ferner v. Tubeuf in Beiträge zur Kenntnis der Baumkrankheiten, 1890.

die Epidermiszellen eindringen; im Nerv des Nadelgewebes finden sich zahlreiche Mycelfäden im Intercellularsystem. Die absterbenden Nadeln werden durch den Mycelüberzug am Triebe festgehalten. Die Perithecien entstehen auf den sich bräunenden Hyphenfilzen der Nadeln und entwickeln in den Schläuchen acht vierzellige, hellgraue Sporen. Der Pilz tritt an luftigen, trockenen Standorten nicht auf und kann durch Ausschneiden der befallenen Tannenäste sehr beschränkt werden.

Die Gattung *Herpotrichia* Fuck. unterscheidet sich von der vorigen durch den braunen Hyphenfilz, in dem die Perithecien sitzen; auch vom Gehäuse gehen die langen, braunen Haare aus. Die Sporen zeigen ähnliche Gestalt und Teilung. Die Perithecien sind meist abgeplattet. Die meisten Arten der Gattung sind Saprophyten, nur *H. nigra* Hartig[1]) befällt junge Fichten im Hochgebirge sowie *Juniperus*-Arten. Die benadelten Äste, häufig auch die ganzen Pflanzen, werden durch das graue Mycel völlig überzogen und eingesponnen. Wenn die Zweige durch die Schneebedeckung zur Erde herabgezogen werden, so werden sie häufig durch den Hyphenfilz vollständig an die Erdoberfläche angesponnen. Die Nadeln werden in ganz ähnlicher Weise wie von der Acanthostigma eingehüllt und durch die Haustorien ausgesaugt. Um die Schädigungen zu vermeiden, muß die Anlage der Pflanzgärten im Hochgebirge besonders sorgfältig hergestellt werden; namentlich ist darauf zu achten, daß der Schnee die jungen Pflänzchen nicht gegen den Boden drücken kann.

In der Tatra sowie in den deutschen Gebirgen findet sich zwischen dem Pilz der *Herpotrichia*-Arten derjenige von *Neopeckia Coulteri* (Peck) Sacc. Bisher sind erst wenige Fälle nachgewiesen, wo der Parasit mit der Herpotrichia zusammen vorkommt, aber es steht zu erwarten, daß die durch die dunkleren Sporen kenntliche Art ebenso häufig ist wie *Herpotrichia*.

Die Gattung *Leptospora* findet sich in Mitteleuropa häufig auf Baumstämmen und -stümpfen, wo die Art *L. spermoides* (Hoffm.) Fuck. weit ausgedehnte Krusten bildet. In den Tropen von Amerika kommt auf *Musa sapientium* die Art *L. musae* Drost[2]) vor und hat namentlich in Surinam die Panamakrankheit erzeugt. Durch infizierten Boden und Stecklinge wird die Infektion der Pflanzen bewirkt und erzeugt ein großes Absterben der Musapflanzen. Drost hat die Krankheit studiert und gibt an, daß einige Varietäten von Musa widerstandsfähiger sind als die in Surinam kultivierten.

Frei aufsitzende, kugelige, schwarze, mit Borsten besetzte Fruchtkörper besitzt auch *Trichosphaeria* Fuck., eine Gattung, die sich von den letztgenannten Gattungen durch ein- oder zweizellige Sporen unterscheidet. Die meisten Arten sind zwar harmlose Saprophyten, indessen fügt eine Art, *T. sacchari* Massee, dem Zuckerrohr den empfindlichsten Schaden zu. Im Jahre 1878 hatte Berkeley eine Pyknidenform auf Zuckerrohrstengeln aus Australien gefunden und *Darluca melaspora* genannt; diesen Pilz zog Saccardo später zu *Coniothyrium*. Schon wenige Jahre später zeigte sich der Pilz als einer der größten Schädlinge des Zuckerrohrs und trat allenthalben in Westindien, Südamerika, Australien, Bourbon und Borneo auf und ist jetzt auch auf Java und

---

[1]) Herpotrichia nigra in Allgem. Forst- u. Jagdzeit. 1888; ferner v. Tubeuf, Mitteilung über einige Feinde des Waldes, ebenda 1887.

[2]) Drost in Dep. van den Landbouw, Suriname Bull. n. 26, 1912.

in Tonkin gefunden, so daß der Pilz aus allen zuckerrohrbauenden Ländern bekannt geworden ist. G. Massee[1]) untersuchte die Entwicklung des Pilzes zuerst und fand die genannte Konidienform, die er als Melanconium bezeichnet. Die Konidienform bildet ein dunkelgefärbtes, paraplectenchymatisches Stroma, in dem ein bis drei Pykniden angelegt werden. In ihnen entstehen an kurzen, zarten Sterigmen die länglichen, geraden oder etwas gekrümmten, blaßbraunen Konidien. In Nährlösung traten zweierlei Konidienträger auf, solche mit kettenförmig entstehenden Konidien, die etwa beim Genus Oidium untergebracht werden müßten, und solche, bei denen die Sporen aus dem Innern eines Fadens hintereinander herausgepreßt werden (Büchsenkonidien). Außerdem fand Massee in Verbindung mit diesen Konidien Perithecien, welche zu Trichosphaeria gehören und von ihm mit dem obengenannten Namen bezeichnet wurden. Die Fruchtkörper sind breit-eiförmig, schwärzlichbraun und mit starren, dunkelbraunen Haaren besetzt. Die Sporen sind länglich-ellipsoidisch, farblos, einzellig und entstehen zu acht in den zylindrischen Schläuchen. Went[2]) fand bei der Untersuchung der in Java unter dem Namen „Ananasziekte" bekannten Krankheit nur die Konidienformen, nicht die Pykniden und Perithecien und benannte den Pilz *Thielaviopsis ethaceticus* (siehe die Krankheit bei den Fungi imperfecti). Endlich haben dann E. Prillieux und G. Delacroix[3]) eine erneute Untersuchung mit ausgedehnten Infektionsversuchen vorgenommen und gelangen im wesentlichen zu den Resultaten Massees. Die Krankheit tritt nur an den Stengeln des Zuckerrohrs auf und zeigt sich äußerlich nicht, sondern erst beim Durchschneiden durch rote Verfärbung der Gefäßbündel. Darauf färbt sich das Zentrum des Stengels von den Knoten her allmählich schwarz, und es tritt dann Absterben der befallenen Stengel ein. Beim Durchschneiden der kranken Stengel macht sich ein ananasähnlicher Fruchtgeruch bemerkbar, der der Krankheit in Java ihren Namen gegeben hat. In den Gefäßen zeigt sich schwache Gummibildung. Aus den künstlichen Infektionsversuchen sowie aus dem Verhalten in der Natur geht mit Sicherheit hervor, daß der Pilz kein obligater Parasit ist, sondern der Verwundungen und Verletzungen bedarf, durch die er ins Innere der Pflanze eindringt. Im allgemeinen werden es Verwundungen durch Insekten sein, die dem Pilz den Weg bahnen; man kennt verschiedene Insekten, die für Westindien in Betracht kommen könnten, so ein Käfer *Xyleborus perforans* und die „*moth-borer*" genannten Raupen und *Sphenophorus sericeus* (*weevil-borer*). Wenn man also die Krankheit verhüten will, so müssen in erster Linie diese und andere Insekten bekämpft werden. Außerdem aber ist es bei der außerordentlichen Schädlichkeit des Pilzes notwendig, auch direkte Bekämpfungsmaßregeln[4]) zu ergreifen. Als solche muß in erster Linie das Verbrennen der erkrankten Pflanzen empfohlen werden, ferner das Aussetzen der Kultur bei verseuchten Feldern auf mehrere Jahre und

---

[1]) On Trichosphaeria Sacchari Mass.; a fungus causing a disease of the sugarcane in Annals of Botany VII, 1893, S. 515.

[2]) Wakker en Went. De Ziekten etc., S. 44.

[3]) Sur une maladie de la canne à sucre produite par le Coniothyrium melasporum (Berk.) Sacc. in Bull. Soc. Myc. France XI, 1895, S. 75.

[4]) Vgl. C. A. Barber, Experimental cultivation in St. Kitts, with special reference to cane-diseases in the island. in Supplem. to the Leeward Islands Gazette 1894, Mai (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 115); A. Howard, Le Thielaviopsis et la sélection de la Canne in Journ. Agric. tropic. II, 1902, S. 171).

endlich das Anpflanzen von Stecklingen aus unverseuchten Distrikten. Wie weit etwa Spritzmittel wirksam sind, scheint noch nicht festzustehen.

Eine sehr formenreiche Gattung ist *Rosellinia* Ces. et de Not., die sich durch ellipsoidische, braune bis schwarze Sporen auszeichnet, in ihren sonstigen Merkmalen aber sehr variabel ist. So kommen neben kahlen auch behaarte Gehäuse vor; die Fruchtkörper sitzen entweder einzeln oder gesellig oder sind herdenweise in einen Hyphenfilz eingebettet. Nach allen diesen Merkmalen unterscheidet man Untergattungen. Die allermeisten Arten der Gattung sind harmlose Holzbewohner und finden sich an faulen Ästen, an Stümpfen usw. recht häufig im Walde. Einige Arten aber scheinen durch ihr Mycelstadium den Wurzeln gefährlich werden zu können. Davon sollen hier zwei Vertreter besprochen werden, von denen der eine, der sogenannte Eichenwurzeltöter, *R. quercina* Hart., ist. R. Hartig[1]) erkannte zuerst die Schädlichkeit dieses Pilzes für die Forstkultur. An der Hauptwurzel der von ihm hauptsächlich befallenen ein- bis dreijährigen Eichen erkennt man vereinzelte schwarze Kugeln von der Größe eines Stecknadelkopfes, in deren Nähe das Rindengewebe gebräunt ist. Zwischen diesen als Sclerotien zu betrachtenden Körpern findet man Stränge von Pilzhyphen, die die Wurzeln umspinnen und sich in die Erde fortsetzen. Diese Mycelstränge rechnet man zur Gattung *Rhizoctonia*, von der wir bei den sterilen Mycelien noch mehrere kennen lernen werden. Gelangt ein solcher Strang an eine Nachbarwurzel, so umspinnt er dieselbe, tritt in die Rindenzellen ein und dringt hier bis zur Markröhre vor, die Wurzel auf diese Weise bald abtötend. In der Hauptwurzel zeigen sich die Gewebe mit paraplectenchymatischen Mycelmassen erfüllt; ebenso findet sich eine Art Dauermycel in der Korkschicht des alten Wurzelkörpers. Die Infektion der Hauptwurzel kann von den feinen Nebenwurzeln aus erfolgen. Wenn nun Witterung und Bodenbeschaffenheit für den Pilz günstig sind, so werden die Wurzelgewebe schnell durchwuchert und getötet. Dagegen gewinnt bei trockener und kalter Witterung die Wurzel die Oberhand und grenzt die Infektionsherde durch Wundkork ab, wodurch sie dann ausheilen können. Im Sommer erhält sich während der trockenen Zeit der Pilz durch seine Dauermycelien. Hartig hat an dem oberflächlich verlaufenden Mycel Konidien auf quirlförmig verästelten Trägern gefunden. Auf demselben Mycel bilden sich in der Nähe der erkrankten Wurzeln zahlreiche schwarze Perithecien der *Rosellinia*. Die kahnförmigen, dunkelfarbigen Sporen keimen im nächsten Jahre mit zwei derben Keimschläuchen aus, die auf Nährlösung oder auf dem Erdboden wieder Rhizoctonia-Mycelien bilden. Da die Krankheit in Saatbeeten häufig Zerstörungen anrichtet, die einen Meter und mehr im Durchmesser haben können, so empfiehlt es sich, solche verseuchte Stellen durch Isoliergräben abzutrennen und die von dort stammenden Pflanzen nicht zu benutzen.

In Oberitalien kommt die Art in Obstgärten in feuchten Lagen auf nicht durchlüftetem Terrain vor und tötet Birn- und Feigenbäume ab. A. Fiori[2]) beobachtete den Stamm einer *Acer campestre*, der an seinem unteren Ende die Merkmale der Stammfäule zeigte. Auf der Scheibe

---

[1]) Untersuchungen aus dem Forstbotan. Institut zu München, I, 1888, S. 1; Centralbl. f. d. ges. Forstwesen, 1900, Heft 6.

[2]) Nuov. Giorn. bot. XX, 1913, S. 40.

eines Holzabschnittes entwickelten sich nach Ablauf einiger Monate entsprechend dem Verlauf von schwarzen Streifen im Holze schwarze Tuberkeln, die sich als Sklerotien von *Rosellinia* erwiesen.

Die zweite, ebenfalls Wurzeln abtötende Art ist *R. necatrix* (Hart.) Berl. (= *Dematophora necatrix* Hart.), die besonders dem Weinstock verhängnisvoll wird, aber auch die Wurzeln von Pflaumen-, Kirsch-, Aprikosen- und anderen Obstbäumen, ja sogar von krautigen Gewächsen, wie Kartoffeln, Erbsen usw., nicht verschmäht. Der von R. HARTIG[1]) zuerst genauer untersuchte Pilz tritt in Form von Mycelsträngen und Rhizomorphen an den Wurzeln auf. Es finden sich weiße und braune Mycelstränge, die im Inneru der Wurzeln, sowohl im Cambium wie im Holz, einherziehen und die Gewebe abtöten (Fig. 39, *1*). Die Stränge treten auch in Form feiner Mycelzüge aus den Wurzeln heraus in den Boden und umstricken die nächstgelegenen Wurzeln. Ursprünglich ist das Mycel im Erdboden vorhanden und siedelt sich erst bei zusagenden Bedingungen, wovon zu sprechen sein wird, auf den Wurzeln an. Häufig tritt das Mycel aus den Wurzeln heraus, um reihenweise kleine schwarze Sclerotien (Fig 39, *2*) zu bilden, auf denen Coremienartige Konidienträger entstehen. Diese *Coremium*-Formen können aber auch an anderen Stellen des Mycels auftreten. Es sind das zu 2 mm hohen Bündeln zusammenstehende dunkelfarbige, verzweigte Konidienträger (Fig. 39, *3*, *4*), welche an ihrer Spitze eiförmige, hyaline 1,5 bis 3 μ große Konidien abschnüren. Solange die Wurzeln noch am Leben sind, beobachtet man nur noch das Mycel; erst später treten an toten Geweben die erwähnten und die sogleich weiter zu besprechenden Fruchtformen auf. P. VIALA[2]) hat nämlich außer den Konidien noch Pykniden beobachtet, die sich in den Sclerotien nach langem Liegen ausbilden, und endlich Perithecien (Fig. 39, *5*, *6*), welche aber erst nach Verlauf mehrerer Jahre sich fünf bis sechs Centimeter unter der Bodenoberfläche am Mycel der gänzlich verfaulten Wurzeln entwickeln. Der Bau dieser Perithecien ist von VIALA gänzlich verkannt und erst später durch A. N. BERLESE[3]) und E. PRILLIEUX[4]) richtig geschildert worden. Während VIALA die Perithecien als mündungslos angibt und dem Pilze eine besondere Stellung bei den Tuberaceen anweist, wurde von den genannten Forschern nachgewiesen, daß die Gehäuse eine Endpapille besitzen und sich mit einem Riß öffnen. Die Perithecien entstehen dicht gedrängt auf den Sclerotien, auf denen bereits früher die Konidienträger entstanden waren. Sie sind etwa kuglig, 1½ mm im Durchmesser, am Scheidel ein wenig eingedrückt und hier mit einer kleinen Papille versehen. Die Wandung der Perithecien zeigt eine äußere, schwarze, kohlige und zerbrechliche Schicht und eine hellfarbige, weiche, von der die Schläuche und Paraphysen ausgehen. Die Schläuche sind gestielt und langfädig und besitzen an ihrem Scheitel einen stark lichtbrechenden Membranpfropfen, der sich mit Jod blau färbt. Im Innern entstehen in einreihiger Lage acht einzellige, etwas kahnförmig gebogene und auf einer Seite etwas dickere, schwarzbraune Sporen. Bei der Reife gelatinieren die Paraphysen und Schlauch-

---

[1]) Arbeiten aus dem Forstbotan. Institut zu München, III, 1883.

[2]) Monographie du Pourridié des vignes et des arbres fruitiers. Paris 1891.

[3]) Rapporti tra Dematophora e Rosellinia in Riv. d. pat. veg. I, 1892, p. 5.

[4]) Les périthèces du Rosellinia necatrix in Compt. rend. CXXXV, 1902, S. 275 und Sur la dehiscence des périthèces du Rosellinia necatrix in Bull. Soc. Myc. France XX, 1904, S. 34.

wandungen, und die Sporen werden frei; wenn nun durch den entstehenden Druck das Gehäuse an der Spitze in einem Riß aufgeplatzt ist, so treten die Sporen mit dem Schleim in Form eines schwarzen Tröpfchens heraus. Durch diese Tatsachen ist die Zugehörigkeit des Pilzes zu der Gattung *Rosellinia* sichergestellt.



Fig. 39. Wurzelschimmel des Weinstocks.
1 Getöteter Rebstock mit Rhizomorphen, *a* fädiges Mycel, das in weiße Rhizoctoniastränge *b* übergeht, die sich bei *c* verästeln. Bei *d* und *e* wachsen Rhizomorphen aus dem Innern hervor. ²⁄₃ nat. Gr. *2* Wurzel des Weinstocks mit Sclerotien. *3* Stück von *2* mit Konidienträgern, 5:1. *4* Coremium mit Konidien, 420:1. *5* Zwei Perithecien mit Sporen an der Spitze, vergr. *6* Schläuche und Paraphysen, stark vergr. (*1*—*4* nach HARTIG, *5* nach PRILLIEUX, *6* nach VIALA.)

Der Schaden den das Mycel in den Weinbergen anrichtet, ist ungeheuer groß, und man hat ihm bei der Häufigkeit seines Auftretens verschiedene Benennungen in den einzelnen Ländern gegeben; so ist er in Deutschland als Wurzelpilz oder Wurzelschimmel der Reben, in Frankreich als *Blanc de racines*, *Champignon blanc*, *Blanquet* oder *Pourridié de la vigne*, in Italien als *Mal bianco*, *Morbo bianco* bekannt und gefürchtet. Da sich die Krankheit nur in feuchten Böden findet, so hat man mit Recht die Frage aufgeworfen, ob der Pilz die primäre Ursache der Erkrankung ist, oder ob er sich nicht vielmehr erst einstellt, wenn der Standort zu feucht ist. Mam nahm früher allgemein an, daß der Wurzelschimmel allein verantwortlich zu machen sei; indessen mehren sich jetzt die Stimmen derer, welche in erster Linie die ungünstigen Bodenverhältnisse als erste Ursache annehmen. So nimmt Sorauer, ohne daß ihm bisher ernstlich widersprochen worden wäre, an, daß die Wurzeln durch die Nässe gegen den Pilz ihre Widerstandskraft verlieren und ihm so schnell zum Opfer fallen. Dafür dienen die beiden Tatsachen zum Beweis, daß der Pilz auf trockenen Böden nicht vorkommt, und daß in nassen Böden die Wurzeln auch ohne Pilz absterben können. Letzterer Fall ist allerdings bei der allgemeinen Verbreitung der Rosellinia recht selten. Mag nun aber der Pilz primär oder sekundär schädlich wirken, so erscheint es doch völlig sicher, daß er, wenn er überhaupt erst vorhanden ist, auch gesunde Wurzeln zu töten vermag. Wir haben in ihm also einen jener Parasiten vor uns, die nur unter gewissen Voraussetzungen ihre verderbliche Tätigkeit beginnen, dann aber auch beim gesunden Gewebe fortsetzen. Deshalb erscheint die Bekämpfung des Schädlings unter allen Umständen geboten. Als bestes Präventivmittel empfiehlt sich die von Viala bereits vorgeschlagene Drainage des Bodens. Daneben sind aber mit Erfolg direkte Bekämpfungsmittel versucht worden. So hat M. Beinling[1]) im badischen Weinbaugebiet eine Düngung der Weinstöcke mit je 120 bis 200 g Eisenvitriol mit gutem Erfolg angewandt. G. Foex[2]) hat das bei Reblausvertilgung angewandte Extinktionsverfahren mittels Schwefelkohlenstoffs probiert und damit günstige Resultate erzielt. Endlich muß auch der Vorbehandlung der Stecklinge bei der sogenannten Stratifikation in feuchtem Sande erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt werden, denn A. Prunet[3]) erwähnt einen Fall, in dem sämtliche in Stratifikation in einem Keller befindliche Stecklinge durch die mangelhafte Beschaffenheit des Sandes mit dem Wurzelschimmel angesteckt waren. Außerdem ist das Isolieren der befallenen Stellen eines Weinberges durch Gräben und die Vernichtung der befallenen und abgestorbenen Pflanzen zu empfehlen.

Bevor man die im vorstehenden geschilderten Tatsachen klar erkannt hatte, machte man noch eine Reihe von anderen Pilzen für dieselbe Erkrankung verantwortlich, wohl aber mit Unrecht, da sie wahrscheinlich nur harmlose Saprophyten darstellen. So wurde zuerst das Mycel mit den Rhizomorphen der *Armillaria mellea* in Verbindung gebracht, die an Wald- und auch Fruchtbäumen verwüstend auftreten

---

[1]) Über das Auftreten der Rebenkrankheiten im Großherzogtum Baden im Jahre 1891 in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., II, 1892, S. 207.

[2]) Les terrains punais des vignobles des Côtes du Rhône in Rev. de Viticult. I, 1893, Nr. 2.

[3]) Sur la propagation du pourridié de la vigne par les boutures in Compt. rend. CXV, 1892, S. 562.

können. Indessen hat man mit Sicherheit niemals Fruchtkörper auftreten sehen, und man hat sich auch bald überzeugt, daß der anatomische Bau der beiden Rhizomorphen ein verschiedener ist. Weit wahrscheinlicher war die Annahme, daß ein Discomycet *Roesleria pallida* (Pers.) Sacc. (= *Coniocybe pallida* (Pers.) Körb., *Roesleria hypogaea* v. Thüm.), der sehr häufig gefunden wurde, als Ursache des Wurzelschimmels zu gelten habe. Aber auch diese von v. THÜMEN[1]) vertretene Annahme ist von der Hand zu weisen, da dieser kleine, mit gestieltem Köpfchen versehene Pilz außerordentlich häufig auf Wurzeln aller möglichen Pflanzen saprophytisch auftritt. P. VIALA hat in seiner Monographie gezeigt, daß außer der *Rosellinia necatrix* noch das Mycel einer verwandten Art am Weinstock auftritt, von der aber bisher nur Konidienträger bekannt sind. Er nennt sie *Dematophora glomerata* und hat sie in Sandboden der Weinberge Südfrankreichs beobachtet; über ihre Schädlichkeit ist bisher wenig bekannt geworden. Endlich wird noch ein Mycel von G. FOEX und P. VIALA[2]) erwähnt *(Fibrillaria)*, das nach ihren Kulturen zu einer *Psathyrella*-Art gehört. Auch über die Schädlichkeit dieses Mycels gehen die Ansichten auseinander, obwohl C. ROUMEGUÈRE[3]) gefunden haben will, daß es von den Weinbergspfählen auf intakte Rebwurzeln übergehen kann.

J. BEHRENS[4]) hat Kulturversuche mit erkrankten Rebenwurzeln angestellt und dabei einen Pilz gefunden, der sich von der Dematophora morphologisch unterscheidet. Dieser von ihm *Pseudodematophora* genannte Schädling tötet die Wurzeln nicht ab, wenn nicht eine hochgradige Disposition dafür vorhanden ist, sondern beteiligt sich nur an der Zertörung der Holzpfähle und des toten Rebenholzes. Eisenvitriol tötet das Mycel ab. In der Provinz Piemont trat der Pilz schädigend auf und vernichtete die Kulturen von jungen Stachelbeeren, Äpfel-, Birn-, und Maulbeerbäumen.

Wenn also auch bei dem Wurzelschimmel der Reben noch nicht alle Einzelheiten in befriedigender Weise erklärt und erwiesen sind, so scheint doch das Hauptbild der Erkrankung durch die Rosellinia verursacht zu werden, während alle übrigen Mycelien nur gelegentliche Saprophyten sind.

Eine dritte Art, welche für gewöhnlich nur als harmloser Saprophyt seine Perithecien auf nacktem Holze entwickelt, ist *R. aquila* (Fries) de Not; die Fruchtkörper sind schwarz, oft gefurcht, ziemlich groß und stehen dicht gedrängt auf einem lockeren, schwarzen Hyphenfilz. Nach PRILLIEUX und DELACROIX[5]) verursacht der Pilz eine Wurzelkrankheit der Maulbeerbäume in Südfrankreich, indem er auf den Wurzeln dünne, spinnenwebeartige Hyphenpolster bildet. Die Fäden dringen auch in die Wurzeln ein und durchwuchern als weiße Schicht das Cambium. Als Konidienform gehört *Sporotrichum fuscum* Link dazu. Im allgemeinen ähnelt die Krankheit der durch *R. necatrix* hervorgebrachten Wurzelfäule.

Erwähnt mag endlich noch sein, daß auf Ceylon eine Wurzel-

---

[1]) Pilze des Weinstockes, Wien 1878, S. 209.
[2]) Revue mycol. VII, 1885, S. 75.
[3]) Daselbst S. 77.
[4]) Untersuchungen über den Wurzelschimmel der Reben in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., III, 1897, S. 584.
[5]) Rapport sur les maladies du mûrier in Bull. du Minist. de l'agric. XII, 1893, S. 452.

krankheit des Teestrauches nach G. MASSEE[1]) durch *R. radiciperda* Mass. hervorgerufen wird. Auch hier wird die Wurzel dicht von einem weißen Hyphenfilz eingehüllt und abgetötet. Derselbe Pilz kommt in Piemont[2]) auf den Hügeln der Äpfelbäume vor. VOGLINO empfiehlt die erkrankte Rinde mit 10 % Eisensulfat zu bepinseln und den Verschluß der Wunden mit Teer herbeizuführen.

Von der Familie der Sphaeriaceen unterscheidet sich die der Ceratostomataceae dadurch, daß die Mündung der Perithecien zu einer mehr oder weniger langen Röhre ausgezogen ist, die Fruchtkörper sind „geschnäbelt". Erwähnt mag hier bloß *Ceratostomella pilifera* (Fries) Wint. werden, die sehr lange haarartige Schnäbel an den Perithecien hat. Die Fruchtkörper finden sich an der Oberfläche von nacktem Koniferenholz nicht selten; besonders auffällig wird der Pilz, weil sein Mycel das Holz blau färbt. H. v. SCHRENK[3]) hat sich mit dem Pilze genauer beschäftigt und nachgewiesen, daß er das Holz nur von Verwundungen aus angreifen kann. Für *Pinus ponderosa* bilden die Bohrlöcher von *Dendroctonus ponderosae* die Eingangspforten für das Mycel. Unter den gemeinsamen Angriffen des Bohrers und des Pilzes stirbt der Baum im dritten Jahre ab, nachdem der gesamte Holzkörper sich gebläut hat. Solche Fälle sind aus Europa noch nicht bekannt geworden, vielmehr hat man ihn hier meist auf bearbeitetem Holz gefunden; trotzdem erscheint es notwendig, auf den Pilz mehr als bisher zu achten. Nach MÜNCH bildet der wechselnde Wassergehalt und damit der Luftgehalt des Holzes den ausschlaggebenden Faktor für das Eindringen und das Ausbreiten des Mycels. Erst wenn das Kiefernholz einen gewissen Luftreichtum erlangt hat, kann das Mycel ins Holz eindringen und sich darin ausbreiten.

Als Bakterienkrankheit von *Juniperus phoenicea* und *J. communis* wurde von CAVARA[4]) eine Krankheit zurückgeführt, die sich als halbkuglige oder längliche Auftreibungen der inneren Gewebe durch die aufgesprungene Peridermschicht anzeigt. Ihre Oberfläche ist glatt und hellgelb. Die älteren Zustände zeigen ein eigenes Kerngewebe und aufgerissene Oberfläche. Sie bekommen die Größe von Nüssen oder Äpfeln und besitzen tiefe Rillen auf der Außenseite. Zwar hatte schon BACCARINI den Pilz *Ceratostoma juniperinum* Ell et Ev. gefunden und ihn als alleinige Ursache angenommen. G. SEVERINI[5]) untersuchte das Holz und die Rinde näher und sagt, daß bei der Inokulation der Sporen und durch das Pfropfen an Stücken der kranken Rinde auf die innere Rinde normaler Pflanzen die Krankheit erzeugt werde.

Die Familie der Cucurbitariaceae besitzt in einigen Formen bereits eine stromaartige Unterlage; indessen sind die Fruchtkörper niemals eingesenkt, sondern sitzen stets auf. Am meisten charakteristisch sind die rasen- oder herdenförmig beieinander stehenden Perithecien, die zuerst von der Epidermis bedeckt sind und dann hervorbrechen. Von der Gattung *Gibbera* Fries, die kleine Stromata, behaarte Perithecien und zweizellige, bräunliche Sporen besitzt, wird *G. vaccinii*

---

[1]) Cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XII, S. 285.

[2]) VOGLINO, P., I fughi parassiti delle piante nella provincia di Torino nel 1910 in Ann. R. Accad. di Agric. di Torino LIII, 1911.

[3]) The bluing and the red rot of the western yellow pine in U. S. Dep. of Agric., Bur. of Plant-Industr., Bull. Nr. 36, 1903.

[4]) Bull. Soc. Bot. Ital. 1898, S. 241.

[5]) Anali di Botanico VIII, 1910, S. 253.

(Sow.) Fr.[1]) den Stengeln der Preißelbeere gefährlich. Sobald die Pflanzen in feuchtem Moose wachsen, sterben viele Zweige unter der Einwirkung des Pilzes ab. Durch die festeren Stromata, auf denen die Fruchtkörper dicht gedrängt in großer Zahl sitzen, und die mauerförmig geteilten, braunen Sporen unterscheidet sich die Gattung *Cucurbitaria* Gray. Als Wundparasit bei *Cytisus laburnum* tritt *C. laburni* (Pers.) Ces. et de Not. häufig auf. Wie C. v. TUBEUF[2]) nachwies, dringt das Mycel an Wunden, namentlich Hagelwunden, zu den Ästen ein und verbreitet sich auf größere Strecken im lebenden Gewebe, es zum Absterben bringend. Zu diesen Arten sollen nach TUBEUF dreierlei Pykniden mit einzelligen hyalinen, mit einzelligen braunen und mit mauerförmigen braunen Konidien gehören, wozu dann noch nach älteren Autoren, Pykniden mit zweizelligen braunen Sporen kommen würden. Wenn BREFELD[3]) in der Kultur nur die ersterwähnte Art von Pykniden fand, so liegt die Wahrscheinlichkeit, daß auch die anderen Nebenformen dazu gehören, nicht außer dem Bereiche der Möglichkeit, zumal auch TULASNE ähnliche Angaben über die Pleomorphie macht wie v. TUBEUF. In ähnlicher Weise schädigt auch *C. sorbi* Karst. die Zweige junger Ebereschen, nachdem sie durch Verletzungen ins Innere des gesunden Gewebes vorgedrungen ist. F. CAVARA[4]) beobachtete eine Erkrankung der Weißtannen, die durch *C. pithyophila* (Kze.) de Not. hervorgerufen wurde. Die jungen Tannen, die durch Beschattung und Luftmangel im Walde besonders dafür disponiert erscheinen, zeugten am Stamme Beulen, die durch hypertrophische Wucherung der Rindenpartien erzeugt werden; das Holz zeigt nur in geringem Grade anormales Wachstum. In den Beulen sitzt das Mycel des Pilzes, das durch seinen Reiz die Vergrößerung des Auswuchses veranlaßt. Die Oberfläche erscheint rauh und rissig und enthält sehr viele, dicht nebeneinander stehende Perithecien des Pilzes. Die jungen Tannen gehen unter dem Einfluß des Pilzes bald ein, indem zuerst die Äste, welche sich an der erkrankten Stelle befinden, und nachher der Stamm ober- und unterhalb der Angriffsstelle absterben. Bisweilen übersteht der Baum den Angriff; dann aber wird die Beule von Rinde entblößt und bietet so einen vortrefflichen Angriffspunkt für tierische Schmarotzer. Die Übertragung des Pilzes soll durch Schnecken erfolgen, die das Stroma mit den Fruchtkörpern fressen. Auf Pinus silvestris kam derselbe Pilz 1914 in Schottland[5]) vor, in Großbritannien ist er seit 1907 konstatiert. Außer diesen genannten Arten kommen *C. berberidis* (Pers.) Gray auf Berberitzen und *C. elongata* (Fries) Grev. auf Robinien vor; auch sie greifen wahrscheinlich schon die lebenden Äste an und bringen erst an totem Substrat ihre Schlauchfrüchte hervor.

Von den Familien der Amphisphaeriaceae und Lophiostomataceae sind mit Sicherheit keine krankheitserregenden Arten bekannt geworden.

[1]) Vgl. C. v. TUBEUF in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. III, 1893, S. 142, und Pflanzenkrankh., 1895, S. 222.

[2]) Cucurbitaria Laburni auf Cytisus Laburnum in Bot. Centralbl. XXVI, 1886, S. 229.

[3]) Untersuch. a. d. Gesamtgeb. der Mykol., Heft X, S. 208.

[4]) Über eine neue Pilzkrankheit der Weißtanne in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VII, 1897, S. 321.

[5]) R. Scottish Arboric. Soc. XXIX, 1915, S. 209.

Die Familie der Mycosphaerellaceae, die man gewöhnlich an den Anfang der stromaführenden Reihe der Sphaeriales stellt, besitzt noch kein Stroma, sondern die Perithecien stehen einzeln unter der Oberhaut eingesenkt und kommen höchstens mit ihrer Mündung über die Oberfläche. Die Schläuche sind büschelförmig miteinander verbunden und haben keine Paraphysen zwischen sich. Wir erwähnen zuerst die Gattung *Ascospora* Fries, deren Perithecien dem Substrate eingesenkt sind und auf einer aus braunen, dicken Hyphen zusammengesetzten Unterlage stehen. Die Sporen sind länglich, hyalin und einzellig. Hierher rechnet P. VUILLEMIN[1]) die Fleckenkrankheit der Kirschen, Pfirsiche und anderer Steinfrüchtler. Die jungen Zweige und Blätter bekommen trockene Flecken, an deren Umkreis sich das Parenchym rötet; diese anfangs rötlichen Flecken färben sich dann braun. Im Juni erscheinen dann auf der Oberseite der Flecken Konidienlager, die auf kleinen Stromata stehen und längliche, vier- und mehrzellige Konidien auf kurzen Sterigmen bilden. Dies ist *Coryneum Beijerinckii*, das mehrfach als Ursache der Gummosis der Kirschbäume betrachtet worden ist. Das dürfte aber schwerlich richtig sein, obwohl die Flecken häufig mit Gummi imprägniert sind. Im Herbst erscheinen dann in den trockenen Flecken Pykniden (*Phyllosticta Beijerinckii*) und im Frühjahr des folgenden Jahres erst die Perithecien, die VUILLEMIN als *Ascospora Beijerinckii* bezeichnet. Die Mündung ist sehr klein oder fehlt (deshalb von SACCARDO als *Asterula* bezeichnet). Manches in dem Entwicklungsgang dieses Pilzes bedarf noch der Klärung und Bestätigung; so ist die Zusammengehörigkeit der Nebenfruchtformen mit der Hauptfruchtform noch nicht üben jeden Zweifel erhaben. VUILLEMIN scheint der Ansicht zuzuneigen, daß der Pilz nur unter bestimmten Voraussetzungen zum Parasiten wird; zur Bekämpfung empfiehlt er Kupfersalze. Über die Beziehungen des Pilzes zum Gummifluß haben die Untersuchungen von R. ADERHOLD[2]) Aufschluß gegeben. Derselbe stellte zunächat die Identität von *Coryneum Beijerinckii* und *Clasterosporium carpophilum* fest und wies hierauf durch Impfversuche nach, daß der Pilz, wenn er in Wunden gebracht wurde, eine Gummibildung veranlaßt. Allerdings müssen die Wunden so tief sein, daß sie das Cambium erreichen; bei Impfung auf die bloßgelegte, grüne Rinde zeigte sich keine Gummientwicklung. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß der Pilz nur als eine von den vielen Ursachen anzusehen ist, welche bei den Amygdalaceen zum Gummifluß führen, indem er imstande ist, Wunden lange Zeit offen zu erhalten. Wie weit er dabei direkt beteiligt ist, muß noch näher erwiesen werden, denn ADERHOLD fand bei seinen Versuchen sowohl Pilzflecken ohne Gummibildung wie anderseits Wunden mit reichlicher Gummosis ohne Gegenwart des *Coryneum*. Häufig kommt der Pilz in Ungarn vor[3]), wo auf Pfirsichen der Gummifluß sich findet.

Einen Stammkrebs auf Robusta- und Quillou-Kaffee beobachtete v. FABER[4]) in Java. Die Krankheit zeigt sich, indem die Blätter welk

---

[1]) Sur une maladie des Cerisiers et des Pruniers en Lorraine in Journ. de botan. I, 1887, S. 315, u. II, S. 255.

[2]) Über *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. und Beziehungen desselben zum Gummifluß dos Steinobstes in Arb. a. d. Biolog. Abt. am Kais. Gesundheitsamte, II, 1902, S. 515.

[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXIV, 1914, S. 217.

[4]) Teysmannia XXI, 1910, S. 548.

werden, vergilben und schließlich abfallen. Die braun gefärbte Rinde ist verfärbt und aufgeplatzt. Der Krankheitsherd ist am unteren Stammteil über dem Wurzelhals. Durch das Holz und die Pfahlwurzel zeigen Querschnitte eine braune Verfärbung der inneren Gewebe, die vom Pilzmycel durchwuchert sind. Der Pilz bildet Pykniden, die kugelrund sind und sich erst bei der Reife öffnen. Die Perithecien sind klein, flaschenförmig, schwarz und bilden 8sporige Asci, deren Sporen 10—12 μ lang und 6—8 μ breit sind. Der Pilz gehört zur Gattung *Ascospora* und bildet die neue Art *A. coffeae*. Da der Pilz ausschließlich Wundparasit ist, so müssen beim Schnitt entstehende Wunden mit Teer bestrichen werden. Kranke Bäume sind auszugraben und zu verbrennen.

Ausschließlich Parasiten enthält die Gattung *Stigmatea* Fries, deren Perithecien sehr klein sind und oft nur von der Cuticula bedeckt werden. Die Sporen sind länglich, zweizellig und fast hyalin. Die meisten Arten kommen an Blättern wildwachsender Pflanzen vor (z. B. die häufige *S. Robertiani* Fries in Blättern von *Geranium Robertianum*) und interessieren uns deshalb hier nicht. Nur eine Art, welche die Blattbräune von Birnwildlingen in Baumschulen hervorruft, verdient eine etwas genauere Behandlung[1]). Die Krankheit ist in der Regel schon im Frühjahr bald nach der Entfaltung des Laubes bemerkbar, indem man an einzelnen Blättern äußerst feine, bei auffallendem Lichte stumpfkarminrote, bei durchfallendem Lichte leuchtend rote Flecke zunächst auf der Oberseite, später auch auf der Unterseite wahrnimmt. Das junge, noch weiche Blatt macht dann den Eindruck, als hätte es hier und da äußerst feine Spritztröpfchen erhalten. Bei der Fortentwicklung des Blattes vergrößern sich die Flecken und verändern sich insofern, als nun das Zentrum eine ganz schwach aufgetriebene, kreisrunde, schwarzkrustige Stelle erhält (Fig. 40, *2*). Bei zunehmender Intensität der Krankheit vermehren sich die Flecken, das erkrankte Blatt erscheint nun durchgängig rot bis braun punktiert, bis es durch Verschmelzung der braunen Flecken, welche durch das ganze Blattgewebe hindurchgehen und auf der Oberseite größer als auf der Unterseite erscheinen, tief braun gefärbt wird; es krümmt sich nun etwas muldenförmig und fällt schließlich ab. Auf diese Weise ercheinen die Birnenwildlinge oft schon zu Ende des Juli, mit Ausnahme der jüngsten Spitzen, gänzlich entblättert. Feuchte Sommer erzeugen zwar bei solchen Wildlingen noch einen zweiten, kräftigen Trieb; allein auch bei diesem beginnt das ältere Laub alsbald sich zu bräunen und abzufallen, so daß immer nur die Zweigspitzen einige Blätter behalten. Die kranken Wildlinge sind deshalb schon aus weiter Ferne durch ihr besenartiges Aussehen oder durch die tiefbraune Färbung ihres Laubes in der Baumschule bemerkbar.

Während anfangs in den Flecken nur wenig Pilzmycel nachweisbar ist, entsteht später im abgestorbenen Gewebe ein Mycellager, auf dem Konidien abgeschnürt werden. Es ist leicht, die Entstehung dieser Konidien zu verfolgen. Die aus dem Stroma sich erhebenden, aus drei bis vier ziemlich langgestreckten Zellen bestehenden Äste zeigen zunächst das Endglied der Zellreihe angeschwollen, und bald darauf das zweite, welches die untere Zelle der eigentlichen Konidie darstellt. Beide Zellen färben sich nach ihrer Anschwellung mit Jod dunkler als

[1]) Vgl. Sorauer, Handbuch, 2. Aufl. II, S. 372.

die beiden übrigbleibenden, zylindrischen Stielzellen. Wenn das Lager älter wird, erscheint die Färbung oft intensiver braun, was von der Farbe der Wandungen und des Inhalts der Epidermiszellen herkommt, die von dem Konidienlager allmählich zusammengedrückt werden, falls sie nicht ganz von den Mycelfäden erfüllt sind. Bisweilen entstehen die Lager unter einer etwas stärkeren Decke, so daß an der aufreißenden Cuticula derbes, braunwandiges Pilzgewebe haftet, wodurch es den Anschein gewinnt, als entständen die Konidien in einem Gehäuse. Im reifen Zustande bestehen dann die Konidien meist aus vier kreuzweis stehenden Zellen, die meist mit einer Borste versehen sind und von denen die oberste größte eine eirunde, die übrigen dagegen mehr längliche Gestalt besitzen (Fig. 40, *3*). FUCKEL hat diese Konidienlager als *Morthicra mespili* bezeichnet, SACCARDO versetzt sie in die Gattung *Entomosporium*. An im Freien liegenden, kranken Blättern hat dann P. SORAUER im Dezember braune Perithecien gefunden, von denen er annimmt, daß sie zum Entomosporium gehören. Meist sitzen sie entweder zwischen den auseinander gedrängten Zellen des Palisaden-Parenchyms der Oberseite oder zwischen den Epidermiszellen und der oberen Wandung der Palisadenzellen; im ersteren Falle sind sie äußerlich nicht erkennbar; im anderen Falle bildet die Epidermis eine deutliche Auftreibung, da sie bei dem Wachstum der Frucht in einer Ausdehnung von etwa dem dreifachen Kapseldurchmesser von den etwas von oben nach unten zusammengedrückten Palisadenzellen abgehoben wird. Die Schläuche sind keulig und enthalten acht fast farblose, spitz eirunde bis stumpf keulige Sporen, die durch eine Querwand in zwei etwas ungleiche Hälften geteilt werden. Paraphysen finden sich spärlich zwischen den Schläuchen. Der Pilz würde deshalb wohl zur Gattung *Stigmatea* gehören, wo er den Namen *S. mespili* Sor. zu führen hätte. Im Mai keimen die Sporen aus, und in diese Zeit fallen auch die ersten Blatterkrankungen. Es scheint, als ob die edlen Sorten der Krankheit nicht in dem Maße zugänglich sind wie die Wildlinge. Infolgedessen würde das einzig mögliche Verhütungsmittel das sein, die Wildlinge möglichst tief zu veredeln und die jungen Pflanzen dorthin zu versetzen, wo keine erkrankten älteren Bäume vorhanden sind.

G. F. ATKINSON[1]), der die Konidienform näher untersuchte und in der Kultur züchtete, kommt zu dem Resultat, daß die Askenform zur Gattung *Fabraea* gehört und der Pilz den Namen *F. mespili* (Sor.) Atkins. führen muß.

Die viele Arten umfassende Gattung *Mycosphaerella* Johans. besitzt winzig kleine Perithecien, in denen die Schläuche zu Büscheln vereint sitzen. Die Sporen sind eiförmig, zweizellig und meist hyalin; Paraphysen fehlen vollständig. Wenn auch die Perithecien meist erst unter der Epidermis von toten Blättern oder jungen Zweigen entstehen, so wird doch stets, soweit man es weiß, bereits das lebende Pflanzengewebe von den Pilzhyphen durchzogen. Höchstwahrscheinlich gehören Konidienformen, die man zu *Ramularia*, *Ovularia*, *Phleospora* oder ähnlichen Gattungen stellt, zu *Mycosphaerella*-Arten; bisher ist allerdings erst in wenigen Fällen der Zusammenhang konstatiert worden. Unterliegt es also kaum einem Zweifel, daß die allermeisten Arten der Gattung Parasiten sind, so können doch hier nur wenige angeführt werden, weil der Nachweis, daß das im lebenden Gewebe wuchernde

[1]) Science n. s. XXX, 452.



Fig. 40. Erkrankungen durch Pyrenomyceten.

1 Pflaumenblatt mit Stromata von *Polystigma rubrum* (Pers.) DC. *2* Birnenblätter mit Flecken von *Stigmatea mespili* Sor. *3* Schnitt durch ein Konidienlager von *Entomosporium mespili* (Fuck.) Sacc. *4* Birnenblätter mit Flecken von *Mycosphaerella sentina* (Fuck.) Schroet. *5* Erdbeerblätter mit Flecken von *M. fragariae* (Tul.) Lindau. *6* Schnitt durch einen Konidienhaufen von *Ramularia Tulasnei* Sacc. *3*, *6* stark vergr., alles übrige nat. Gr. (*1*, *3*, *4* nach Sorauer, *2* nach Kirchner, *5*, *6* nach Tulasne.)

und Konidien erzeugende Mycel zu Mycosphaerella-Perithecien gehört, nicht leicht zu erbringen ist. Es möge zuerst *M. mori* (Fuck.) Lindau erwähnt werden, die im Frühjahr auf den Maulbeerblättern (z. B. in Ungarn) unregelmäßig gestaltete, hellbraune, am Rande dunkel gezonte Flecken hervorbringt. Unter der Epidermis werden auf stromatischen Lagern in den Flecken Konidienlager angelegt, die als *Cylindrosporium mori* Berl. bekannt sind. Im Winter erscheinen auf den abgefallenen Blättern dann die Perithecien des Pilzes. Auf den Blättern vieler Forst- und Nutzbäume (z. B. *Castanea*) tritt *M. maculiformis* (Pers.) Schroet. auf, zu der A. N. Berlese [1]) als Konidienform *Phyllosticta maculiformis* und als Konidienform *Cylindrosporium castanicolum* rechnet.

In Sizilien griff eine Krankheit der Mannaesche (*Fraxinus ornus*), die Scalia [2]) auf den Parasitismus von *M. fraxini* (Nießl) Lindau zurückführt, um sich. Das Mycel wächst in den Blättern intercellulär, gewöhnlich an der Grenze von Palisaden- und Schwammparenchym, die letztere zerstörend. Die Mycelfäden treiben ihre Verzweigungen in die Atomhöhlen, worin sie ein Knäuel bilden, aus dem sich die Konidienträger von *Ceriospora fraxini* (DC.) Sacc. entwickeln. Nach Erschöpfung der Blätter oder bei trockener Witterung werden die Pykniden von *Phyllosticta fraxinicola* Curr. oder die Perithecien entwickelt.

M. sentina (Fuck.) Schroet.[3]) verursacht eine sehr häufige Fleckenkrankheit der Birnenblätter und kann bei starkem Auftreten vielen Schaden anrichten (Fig. 36, *4*). Auf den Blättern der Kirschbäume verursacht *Cercospora cerasella* Sacc. rundliche, braune, oft rot umrandete Flecken, die häufig aus dem Blatte ausfallen. In den abgefallenen Blättern überwintert der Pilz und erzeugt dann im Frühjahr die Schlauchgeneratien, welche von R. Aderhold [4]) *M. cerasella* genannt wurde. Sehr bekannt ist *M. fragariae* (Tul.) Lindau, die Ursache der Fleckenkrankheit der Erdbeerblätter. Auf den Blättern der kultivierten Sorten erscheinen im Frühjahr purpurrote, runde Flecken, die oft zusammenfließen. In ihrer Mitte trocknet das Gewebe ab und bricht schließlich aus (Fig. 36, *5*). Es finden sich während des Sommers in den Flecken kleine Mycelanhäufungen, auf denen Sterigmen entstehen, die die Oberhaut des Blattes durchbohren und an ihrer Spitze längliche, meist mehrzellige Sporen reihenweise bilden (Fig. 36, *6*). Das ist *Ramularia Tulasnei* Sacc. Außerdem finden sich gegen Ende der Vegetationsperiode die Pykniden der *Ascochyta fragariae* Lib., die Tulasne ebenfalls hierher bringt. Erst im Winter werden die Perithecien gebildet. Man hat auch noch eine zweite Konidienform, *Graphiothecium phyllogenum* Sacc. hierher [5]) ziehen wollen, ob mit Recht, sei dahingestellt. Bei geringer Ausbreitung wird der Pilz wenig Schaden anrichten, bei starkem Befall aber vermag er den Fruchtertrag herabzudrücken und sogar die Pflanzen abzutöten. In Töpfen kultivierte

---

[1]) Il seccume del Castagno in Riv. d. Pat. veg. II. Nr. 5—9.

[2]) Laborat. del patol. veg. della Scuolo di Enologia, Catania III, 1909.

[3]) Klebahn, Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XVIII, 1908, S. 5; Ewert l. c. XX, 1910, S. 132.

[4]) *Mycosphaerella cerasella* n. sp., die Perithecienform von *Cercospora cerasella* Sacc. und ihre Entwicklung in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XVIII, 1900, S. 246.

[5]) Scribner in Report of the chief of the section of veg. path. for the year 1887, Washington, 1888. Über die anatomischen Verhältnisse vgl. E. Baroni e *Del Guercio G.* in Nuov. Giorn. Bot. Ital. n. s. I, 1894, S. 208.

Pflanzen sind der Erkrankung mehr ausgesetzt als Freilandpflanzen, auch allzu große Feuchtigkeit wirkt entschieden prädisponierend.

M. Tulasnei (Jancz.) Lindau kommt in Italien auf Hafer und auf Weizen vor (s. bei *Cladosporium*). Auf Maskenmelonen in Nordamerika[1]) zeigte sich 1907 zuerst eine Krankheit, die auf den Blattsielen auftrat und eine Welkkrankheit verursachte. Wenn die Krankheit über die Blattstiele hinaus auftrat, so zeigten sich an den unteren Knoten und an den Internodien ölig grüne Stellen und an vielen absterbenden Blattstielen glasige Flecken, gleichzeitig zeigten die ölig grünen Stellen häufig eine Gummiausscheidung, die später eine dunkle oder graue Färbung annehmen. Wenn die Infektion über den Knoten hinausging, so bemerkte man nach oben oder untenhin zahlreiche Gummitröpfchen und Pykniden eines Pilzes, der als *M. citrullina* (C. O. Smith) Großenb., bezeichnet wurde. Fast stets ging die Infektion von der Achsel eines Blattes oder einer Zweiggabel aus. Es handelt sich dabei um eine Krankheit, die 1890 von Chester und 1905 von C. O. Smith beschrieben worden war, der sie als *Diplodia citrullina* beschrieb. Gewöhnlich wurde die Krankheit durch das Spritzen, das der roten Spinnen wegen stattfand, in den Gewächshäusern verbreitet. Für die Bekämpfung scheint Bordeauxbrühe geeignet, wenn schon vor dem Ausbruch der Krankheit reichlich und wiederholt gespritzt wurde. Voraussichtlich wird sich auf dem Felde die Krankheit nicht einfinden, sondern sie bleibt auf die Gewächshäuser beschränkt. In England[2]) trat die Krankheit auf Tomaten und Kürbissen zuerst im Jahre 1908 auf, in Italien wurde sie 1910 beobachtet.

In Dänemark tritt auf *Abies pectinata* die *M. abietis* (Rostr.) Lindau[3]) schädigend auf. Im Frühjahr werden die Nadeln ergriffen, die eine braungelbe, dann dunkelbraune, endlich eine schwarzbraune Farbe annehmen, wodurch der Sproß oder die Spitze getötet wird. Die Sprosse krümmen sich und brechen später ab. Großer Schaden wird dadurch nicht angerichtet, da die älteren Bäume nicht mehr angegriffen werden.

Als Ursache der Lärchennadelschütte sieht R. Hartig[4]) die *M. laricina* an. Auf den lebenden Nadeln bildet der Pilz blaue Flecken und Mycelwucherungen, welche stabförmige Konidien abschnüren; die toten abgefallenen Nadeln lassen die Perithecien reifen. Von tropischen Arten seien *M. Loefgreni* Noack und *M. coffeae* Noack[5]) erwähnt. Die erstere Art tritt an Blättern, Zweigen, Stacheln und jungen Früchten der Orangenbäume in Südbrasilien auf und bringt charakteristische, fleischrote, später abtrocknende weiße Flecken hervor. Außer den Perithecien werden auch *Septoria*-Pykniden hervorgebracht. Die zweite Art tritt auf Kaffeeblättern in Brasilien auf, scheint jedoch ebensowenig wie *M. Loefgreni* basonderen Schaden zu verursachen. Eine für den Weinstock gefährliche Art erwähnt E. Rathay[6]); ihre Pykniden und Perithecien bildet sie auf den Beeren, die sie dadurch zerstört.

---

[1]) D. G. Grossenbacher, A Mycosphaerella wilt of melons in New York Agric. Exp. Stat. Geneva 1908.

[2]) Massee in Kew Bull. VII, 1909, S. 292.

[3]) Rostrup, E., An sygdom hos Aedelgran, foreursagt af Sphaerella abietis in Tidsskrift f. Skovones. XVII, A, 1905, S. 37.

[4]) Der Nadelschüttepilz der Lärche, Spaerella laricina n. sp., in Forstl. naturw. Zeitschr. IV, 1895, S. 446.

[5]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. X, 1900, S. 321, und XI, 1901, S. 200.

[6]) Eine Sphaerella als Ursache einer neuen Traubenkrankheit in Klosterneuburger Jahresber. 1893, S. XLIX.

Es ist noch nicht bekannt, ob hier eine neue Art oder nur ein merkwürdiges Auftreten einer bereits auf Rebenblättern gefundenen Art vorliegt.

Auf Zuckerrohr in Honolulu findet sich *M. striatiformans* Cobb[1]), gegen die ein durchgreifendes Mittel noch nicht gefunden ist. Die Krankheit wird besonders jungen Pflanzen verhängnisvoll. Die Blattpartien zwischen den stärkeren Rippen vergilben und die Blätter sehen gelbweiß aus, schließlich verfärbt wird das ganze Blatt bis auf die Nerven. Die äußeren Blätter werden zuerst gelbweiß, schließlich werden auch die inneren Blätter weißlich. Die hellen Partien vertrocknen und reißen der Länge nach ein. Auf den helleren Partien sitzen die Perithecien, die schließlich auf den Boden gelangen und die Krankheit durch die Sporen weiter verbreiten. Cobb meint, daß Bestreuen des Bodens mit Kalk die Krankheit einschränkt.

Wir kommen nun zu einem wichtigen Pilz, dessen Pyknidenform als eine Ursache der Herzfäule der Zuckerrüben angesprochen worden ist, während die Perithecienform selten und für den Verlauf der Krankheit ohne Bedeutung ist. Die Krankheit beginnt im Sommer und zeigt sich durch das Schwarzwerden und Vertrocknen der jüngsten Herzblätter. Allmählich geht der Prozeß auch auf die älteren Blätter über, indem von den Blattstielen aus, die mit den Herzblättern in engster Berührung stehen, die Fäulnis auf die Spreite übergreift. So kommt es, daß bisweilen gegen Ende des Sommers die Rüben all ihrer Blätter beraubt sind und erst neue junge Blättchen zu treiben beginnen, wenn die Herbstregen einsetzen. Die Krankheit geht auch auf den Rübenkörper selbst über, indem das Gewebe gebräunt und zum Verfaulen gebracht wird. Die Krankheit kann zwar zum Stillstand kommen, indem die erkrankten Teile durch eine Korkschicht abgetrennt werden, aber die Rübe wird unansehnlich und verliert bedeutend an Gewicht. Die Folge der Erkrankung ist in allen Fällen eine bedeutende Verminderung des Erntegewichtes, die sich leicht aus der Verminderung der Assimilationsstoffe infolge des Absterbens des Blattapparates erklärt, und ferner eine Herabsetzung des Zuckergehaltes der Rüben, indem ein Teil des Rohrzuckers ganz verschwindet, ein anderer zu Traubenzucker reduziert wird. Man hat in den erkrankten Pflanzenteilen Pilzmycel gefunden und daran auch die Pyknidenfruktifikation nachgewiesen. B. Frank[2]) nennt den Pilz *Phoma betae*; trotzdem dieser Autor die ersten größeren Untersuchungen über den Schädling angestellt hat, ist er doch schon früher von E. Rostrup[3]) als *Phoma sphaerosperma* und von E. Prillieux[4]) und G. Delacroix als *Phyllosticta tabifica*[5]) bezeichnet worden. Die Pykniden des Pilzes sind punktkleine, schwarze Behälter von etwa 0,2 mm Durchmesser, die an der Oberfläche der verfaulenden Pflanzenteile sitzen und in ihrem Innern hyaline, eiförmige Sporen produzieren. Unter dem Einfluß der Feuchtigkeit quellen sie

---

1) N. A. Cobb, Fungus maladies of the suger cane. Honolulu 1906.

2) Phoma Betae, ein neuer Rübenpilz in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. III, 1893, S. 90; ferner in Zeitschr. d. Ver. f. die Rübenzuckerindustrie d. Deutsch. Reiches, 1892 und 1893, und in Kampfbuch, S. 129. Vgl. ferner F. Krüger, Die bis jetzt gemachten Beobachtungen über Franks neuen Rübenpilz Phoma Betae in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IX, 1894, S. 13.

3) Tidsskrift f. Landoekon., V. ser., VIII, 1888, S. 746, und Plantepatol., S. 566.

4) La Pourriture de la Betterave in Bull. Soc. Myc. France VII, 1891, S. 15 u. 23.

5) Griffon und Maublanc in Bull. Soc. Myc. de France XXV, 1909, S. 98, und l. c. XXVI, 1910, S. 126.

in langen Schleimranken aus der apikalen Öffnung der Pykniden heraus. Bisweilen befinden sich die Pykniden auch auf abgestorbenen Flecken, die an den noch lebenden Blättern sitzen und davon Zeugnis ablegen, daß der Pilz auch als echter Parasit auftreten kann. Bei der Herzfäule der Zuckerrüben muß er jedoch nur als ein zwar äußerst häufiger, aber doch nicht steter Begleiter der Krankheit angesehen werden, da Sorauer Anfangsstadien der Erkrankung beobachtet hat, bei welchen jede Pilzvegetation fehlte[1]). Bezüglich der weiteren Entwicklung der Phoma ist zu erwähnen, daß im Spätherbst nach den Beobachtungen der beiden genannten französischen Forscher die Perithecien an den abgetöteten Blattstielen auftreten. Dies sind braune, kugelige Behälter, die noch kleiner sind als die Pykniden und die länglichen Schläuche enthalten (Fig. 42, *1*). Paraphysen fehlen vollständig. Die Sporen sind länglich und werden durch eine Querwand in zwei ungleich große Zellen geteilt. Die Perithecienform gehört nach Prillieux und Delacroix zu *Mycosphaerella* und ist als *M. tabifica* bezeichnet worden. Aus dem Grunde, weil man diese Schlauchform als zugehörig zur Phoma erkannt hat, wurde die Krankheit bei den Ascomyceten an dieser Stelle behandelt. Für die Erkrankung der Pflanzengewebe kommt nur das Mycel in Betracht, das nach Frank die Wände der Zellen durchbohren und den Plasmainhalt aufzehren soll. Als hauptsächlichste Verbreiter des Pilzes müssen die Phomasporen in Betracht gezogen werden, weil bei der Seltenheit der Schlauchsporen der intensive Befall eines Feldes sich kaum erklären ließe, wollte man die Überwinterung des Pilzes allein den Schlauchsporen zuschreiben.

Man hat der Krankheit für den Rübenbau eine große Bedeutung zugemessen, die aber von seiten gewisser Untersucher, namentlich von Frank, wohl ganz bedeutend überschätzt worden ist[2]). Der Pilz macht sich in den rübenbauenden Ländern in sehr ungleichem Maße bemerkbar; selbst in demselben Distrikte und auf derselben Ackerbreite kann sein Auftreten ein außerordentlich ungleichmäßiges sein. Diese merkwürdige Erscheinung hängt mit gewissen Vorbedingungen zusammen, die erfüllt sein müssen, ehe der Schädling um sich greift. Wohl von allen Beobachtern wird zugegeben, daß eine Trockenperiode, wie sie häufig der Sommer mit sich bringt, voraufgegangen sein muß, ehe die Epidemie einsetzt. Durch die Entziehung des Wassers werden die Blätter schlaff und welk und geben in diesem Zustande den besten Boden für den Pilz ab, der die geschwächten Gewebe befällt und ungehindert durchwuchert. Nach Franks Versuchen vermögen die Mycelschläuche in die durch Wasserentziehung geschwächten Rübenteile einzudringen, ebenso wie auch an Stellen absichtlicher Verwundung, keinesfalls aber besitzt der Pilz die Fähigkeit, die gesunden, in vollem Wachstum befindlichen und eine unverletzte Epidermis aufweisenden Blätter zu befallen. Wir haben es also, wie in so vielen Fällen, auch nur mit einer Art zu tun, die fakultativ parasitisch ist. Frank hat das Mycel in künstlicher Nährlösung bis zur Fruktifikation erzogen; allerdings lassen sich daraus kaum Schlüsse ziehen, wie etwa im Freien gekeimte Mycelien saprophytisch ihr Leben

---

[1]) Pflanzenschutz III. Aufl., S. 58.

[2]) W. Hollrung (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. IV, 294, und VII, 124) namentlich macht vielmehr den Boden als den Pilz für die Krankheitserscheinungen verantwortlich.

fristen. Wenn eine Verhütung der Krankheit möglich ist, so müßte sie dadurch erfolgen können, daß man vermeidet, die Pflanzen durch den Wassermangel disponiert zu machen. Nur in den wenigsten Fällen dürfte es möglich sein, durch ausgiebige Bewässerung eines Feldes den gewollten Effekt zu erzielen, weil gesteigerte Wasserzufuhr nicht bloß Geld kostet, sondern auch Gefahren anderer Art, wie z. B. Fäule der Rüben, mit sich bringt. Besser dürfte es deshalb sein, von vornherein auf allzusehr der Austrocknung ausgesetzten Ackerbreiten den Rübenbau einzustellen. Viel durchgreifenderen Erfolg versprechen dagegen andere Mittel. Wenn die Rüben nämlich zur normalen Zeit ausgepflanzt sind, so wird um den Beginn der sommerlichen Hitze, also etwa im Juni, der Blattapparat am kräftigsten entwickelt sein und des meisten Wassers bedürfen. Wenn nun Wassermangel eintritt, so erfolgt schnelles Welken der Blätter und damit das Eintreten der Disposition für den Pilz. Man kann nun dadurch, daß man die Rüben spät setzt, also etwa Anfang Juni oder Ende Mai, die Entwicklung des Blattapparates derartig beschränken, daß zur Zeit der größten Hitzegefahr das Wasserbedürfnis der Blätter noch kein allzu hohes ist. Ferner könnte man auch durch Abschneiden der älteren Blätter die Angriffsfläche des Pilzes aufs äußerste beschränken. Beide Mittel, sowohl das Spätpflanzen wie die Entblattung, haben gute Erfolge erzielt, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß durch die Zerstörung des assimilatorischen Apparates, der erst wieder durch Austreiben der Knospen ersetzt werden muß, der Ernteertrag herabgesetzt wird; dagegen wird der Zuckergehalt nicht vermindert, sondern eher vermehrt. Zur Bekämpfung hat man ferner versucht, durch kräftige Düngung die Pflanzen widerstandsfähiger zu machen, indessen ist der erhoffte Erfolg fast durchweg ausgeblieben, und zwar aus einem sehr einfachen Grunde. Durch die Düngung wird natürlich der Blattapparat zur möglichst kräftigen Entwicklung gebracht; tritt also Trockenheit ein, so ist die Fläche, die die Pflanze dem Pilze bietet, um so größer, und es tritt deshalb gerade der gegenteilige Effekt ein. Besondere Beachtung haben in dieser Beziehung die Praktiker der Düngung mit Scheideschlamm aus den Zuckerfabriken geschenkt, weil ja dieses Mittel in Rübengegenden sich leicht und billig beschaffen läßt. Man hat[1]) aber stets gefunden, daß Kalk und Scheideschlamm das Auftreten der Herzfäule auffällig begünstigen, wahrscheinlich deswegen, weil sie das Austrocknen des Bodens fördern. In trockenen Lagen sind deshalb derartige Düngemittel unter allen Umständen zu vermeiden. Was sonst als Gegenmittel empfohlen ist, wie tiefes Umackern des Bodens, verhältnismäßig dichtes Setzen der Pflanzen usw., darüber ist vorläufig ein allgemein gültiges Urteil noch nicht möglich. Dasselbe ist auch der Fall mit der Annahme, daß die Rübensorten nicht gleich empfänglich sind. So beobachtete W. Bartos[2]), daß Rüben mit aufwärts gerichteten, krausen Blättern oder gabelförmigen Wurzeln empfindlicher seien als solche mit glatten, flachen Blättern und tiefgehender Pfahlwurzel.

---

[1]) Vgl. W. Richter, Über die Beziehungen des Scheideschlammes zum Auftreten der Herzfäule der Rüben in Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 51; ferner O. Sasse, Einige Beobachtungen aus dem praktischen Betriebe betreffs Auftretens der Herz- oder Trockenfäule, ebenda IV, S. 359, vgl. auch Sorauer, ebenda VI, S. 338.

[2]) Einige Beobachtungen über die Herz- und Trockenfäule in Zeitschr. f. Zuckerindustrie in Böhmen XXIII, 1899, S. 323.

H. Fischer[1]) hat mit dem Pilze Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, daß eine Temperetur von — 20° während 48 Stunden den Pilz nicht zu töten vermochte, desgleichen vermag es auch eine 1 bis 4 Wochen dauernde Einwirkung von 0—12° nicht. In ganz schwachen Lösungen wirkten Sublimat, Chinosol und Chlorphenolquecksilber unbedingt tödlich auf die Sporen ein, während 1‰ Chinosol das Mycel schon nach 15 Minuten unbedingt abtötete. Erst eine dreimonatliche Lagerung im Boden bringt den Pilz zum Absterben, während er nach 5—8 Monaten zugrunde geht[2]), wenn die Blätter in Erde vergraben werden je nach der Tiefe des Bedeckens.

Die Herzfäule tritt nur selten ganz rein auf; meistens findet man auf den welkenden Herzblättern noch eine ganze Anzahl von anderen Pilzen, die bisweilen als Ursache der Erkrankung angegeben werden, aber nichts weiter als harmlose Saprophyten auf den bereits absterbenden Blättern sind. Dahin gehören *Alternaria tenuis*, *Macrosporium commune*, *Sporidesmium putrefaciens*, *Cladosporium herbarum*, *Periconia pycnospora*, *Epicoccum*-Arten, *Ascochyta*-Arten, *Diplodia beticola* usw. Allerdings kann man mit mehreren der letztgenannten Arten durch Impfversuche Blatterkrankungen hervorrufen: jedoch finden sich solche Verhältnisse, wie sie bei künstlichen Pilzkulturen gegeben werden, in der freien Natur nur in seltenen Fällen.

An dieser Stelle müßte auch die Schwärze des Getreides ihre Erwähnung finden, da als Perithecienform zu dem Schwärzepilz ebenfalls eine *Mycosphaerella* gehört. Ich ziehe es aber vor, die verschiedenen Schwärzen gemeinsam bei *Cladosporium* zu behandeln und verweise auf dies spätere Kapitel.

Ähnliche Perithecien, aber mauerförmig geteilte Sporen besitzt *Pleosphaerulina* Passer. Erwähnt sei von dieser Gattung nur *P. Briosiana*, die G. Pollacci[3]) als Ursache einer Blattfleckenkrankheit der Luzerne in Oberitalien nachgewiesen hat. Dieselbe Krankheit tritt in Österreich auf, wo er mit dem Saatgut aus Südamerika (Argentinien?) eingeschleppt sein soll. Eine ähnliche Krankheit ist auf der Luzerne in Kansas beobachtet worden; ob sie mit *P. Briosiana* übereinstimmt, ist fraglich.

Wir kommen nun zu einer wichtigen Krankheit der Reben, die unter dem Namen Black-rot oder Schwarzfäule der Trauben bekannt und gefürchtet ist. Wenn die Beeren etwa zwei Drittel ihrer normalen Größe erreicht haben, so beginnen sich mißfarbige, braun werdende Flecken zu zeigen, die sich über die ganze Beere verbreiten (Fig. 39, *5*). Sie trocknet dadurch vollständig unter starker Schrumpfung der Oberhaut zusammen und bildet einen harten Körper, indem zuletzt die Haut dicht den Kernen aufliegt. In Form kleiner, schwarzer Pusteln treten dann auf den kranken Beeren die Pykniden eines Pilzes auf, den wir nachher näher betrachten werden. Obgleich die Krankheit gewöhnlich nur die Beeren befällt und auch meist im Anfang nur einzelne einer Traube, so kommt es doch zuweilen vor, daß auch die Blätter erkranken. Es erscheinen auf ihnen scharf umrandete Flecken von bedeutender Größe, in denen die Blattsubstanz dürr und abgetötet

---

[1]) Jahresber. von Bromberg 1913; vgl. R. Schander und H. Fischer in Landw. Jahrb. 1915, S. 717.

[2]) V. W. Pool und M. B. McKay in Journ. Agric. Research IV, 1915, S. 169.

[3]) Sopra una nuova malattia dell' erba medica in Atti ist. bot. Pavia, VII, 1901.

erscheint, während als schwarze Pusteln wieder die eingesenkten Pykniden sichtbar werden (Fig. 39, *6*). Man hat auch auf jungen Reben (Fig. 39, *7*) die Fruktifikationsorgane des Schmarotzers gefunden, doch scheint er altes ausgereiftes Holz nicht zu befallen; gleichwohl gibt VIALA an, daß er die Pykniden noch auf Trieben von ziemlicher Dicke gefunden habe. Die Krankheit ist in Nordamerika seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt geworden und wurde vielfach studiert, so von L. SCRIBNER[1]) und später von mehreren französischen Forschern.

Ursprünglich kannte man nur die Pyknidenform des Pilzes, bis BIDWELL und nach ihm ELLIS an überwinterten Beeren die Perithecien fanden, die von SACCARDO als *Physalospora Bidwellii* bezeichnet wurden. Die Perithecien sind schwarz, kugelig und entstehen, indem die Pykniden nach Verschwinden ihres Konidienlagers an ihrem Grunde die Asken zu bilden beginnen. Wir haben also hier den nicht häufig beobachteten Fall, daß die Perithecien nicht als besondere Behälter angelegt werden, sondern nur umgewandelte Pykniden darstellen. Die Schläuche entstehen am Grunde des Gehäuses als kompakte Masse und haben keine Paraphysen zwischen sich; deswegen nahmen VIALA und RAVAZ die Spezies zu *Laestadia* bei den Mycosphaerellaceen hinüber. Da nach den Gesetzen der Priorität der Name *Laestadia* bei den Pilzen aufgegeben werden muß, weil eine ältere Kompositengattung diesen Namen bereits mit Recht trägt, so wurde von den beiden Autoren die Gattungsbezeichnung *Guignardia* gewählt, unter der der Pilz jetzt allgemein als *G. Bidwellii* (Ell.) Viala et Rav.[2]) bekannt ist (Fig. 42, *2*). Viel bekannter als die nicht immer auftretende Perithecienform des Pilzes sind die Nebenfruchtformen, welche stets vorhanden sind. Wenn das Mycel eine Zeitlang im Gewebe der Beeren oder des Blattes gewuchert hat, so bringt es auf den eintrocknenden Flecken die Pykniden hervor. Diese stellen schwarze, runde, punktfeine, kugelige Behälter dar, die an der Spitze mit einer runden Ausmündungsöffnung versehen sind. Man unterscheidet zweierlei Arten von Pykniden, welche sich aber äußerlich durchaus gleichen und nur durch die in ihnen gebildeten Sporen verschieden sind. Die Mikropykniden erzeugen stäbchenförmige, 5,5 μ lange und 0,5 μ dicke Sporen, die Makropykniden dagegen eiförmige, 4,5—9 μ lange und 1—4 μ dicke Sporen. Die letzteren Behälter sind allgemein unter dem Namen *Phoma uvicola* Berk. et Curt. bekannt, während die ersteren von ENGELMANN den Namen *Naemaspora ampelicida* erhalten hatten. Die eiförmigen Sporen werden in Form von Ranken aus den Pykniden ausgestoßen; sie keimen sofort wieder und verbreiten während der Vegetationsperiode die Krankheit sehr schnell weiter. Nachdem im Herbst die Produktion der Sporen auf dem das Innere der Pyknide völlig auskleidenden Hymenium aufgehört hat, bildet sich am Grunde des Gehäuses das Gewebe aus, das die Schläuche hervorsprossen läßt; es wandeln sich also die Pykniden

---

[1]) Report of the fungus diseases of the grape vine in Dep. of Agric. Sect. of Pl. Path., Washington 1886; ferner P. VIALA, Les maladies de la vigne, Paris; E. RATHAY, Der Black-Rot (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. I, 306); F. v. THÜMEN, Die Black-rot-Krankheit der Weinreben in Allgemeine Weinzeitung 1891; A. PRUNET, Recherches sur le Black-Rot de la vigne in Rev. génér. de Botan. X, 1898, S. 127, 404; L. RAVAZ et A. BONNET, Recherches sur le blackrot (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. X, S. 229).

[2]) REDDICK, D., The black-rot disease of grapes in Cornell Univ. Bull. 293. March 1911.



Fig. 41. Rebenkrankheiten.

1—4 Anthraknose durch *Gloeosporium ampelophagum*, *1* an zweijährigem, *2* an einjährigem Holz, *3* befallene Weinbeeren, *4* von Meltau (*Uncinula necator*) befallene Traube, *5—7* Black-rot durch *Guignardia Bidwellii*, *5* chagrinierte Beere, *6* Blatt mit Pykniden, *7* junges Holz mit Pykniden, *8* Falscher Meltau (*Peronospora viticola*) auf jungen Beeren, *9* kürzlich an White-rot erkrankte Beere mit den Pykniden von *Charrinia diplodiella*. *10* durch *Cladosporium Roesleri* pflaumenblau gefleckte Beeren. (*1*, *2* nach Viala und Pacottet, das übrige nach Rathay.)

direkt in die oben beschriebenen Perithecien um. Man hat nun außer den angeführten Fruktifikationsorganen noch andere beobachtet, welche allerdings nicht immer aufzutreten pflegen. So wurde bereits von P. Viala eine Dauerform in Gestalt von Sklerotien, also von schwarzen, körnchenartigen Körpern, beobachtet, die namentlich an Trauben entstand, welche längere Zeit von Erde bedeckt waren. Auf solchen Sklerotien, aber auch an den Pykniden, hat Delacroix[1]) eine Konidienform beobachtet, die in Form braungrüner, äußerst zarter Rasen auftritt. Die kurzen Träger besitzen kleine, abstehende Zweige, durch die der Träger fast ein geweihartiges Aussehen erhält. Alle Enden erzeugen an der Spitze eine eiförmige, braune Konidie, die meist ungeteilt bleibt. Der Konidienträger nähert sich also etwa dem Typus von Cladosporium. Bereits Scribner hatte diese Konidienform gesehen, während Viala sie also nicht zum Black-rot-Pilz gehörig betrachtete. Dem gegenüber hat aber Delacroix durch Impfversuche nachgewiesen, daß sich in Trauben, die mit diesen Konidien geimpft waren, Sklerotien und Pykniden entwickeln. Endlich hat Viala[2]) noch eine weitere Konidienform vom Typus eines *Verticillium* beobachtet, die aber gewiß nicht in den Entwicklungskreis gehört, sondern nur zufällig sich eingefunden hat.

Wie aus dem geschilderten Entwicklungsgang hervorgeht, beeinträchtigt der Pilz das Leben des Stockes nicht, da die eigentlichen leitenden Organe nicht angegriffen werden und das Ausreifen des Holzes nicht gehindert wird. Trotzdem aber ist der Schaden, der durch das Vernichten der Beeren angestiftet wird, ein sehr großer, da häufig bei der schnellen Ausbreitung des Pilzes die gesamte Ernte innerhalb weniger Wochen zerstört wird. Nachdem man in Nordamerika bereits auf diesen gefährlichen Feind der Beeren aufmerksam geworden war, wurde er in Frankreich 1885 zum ersten Male im Departement l'Hérault nachgewiesen. Seitdem hat er in den französischen Weingebieten immer weiter um sich gegriffen; doch scheinen die energischen Bekämpfungsmaßregeln, die seither getroffen worden sind, den größten Schaden verhindert zu haben. Nach Briosi soll der Black-rot auch in Italien vorkommen. In den deutschen und österreichischen Weingegenden ist der Pilz bisher nicht aufgetreten, da sich die Ansicht v. Thümens, daß er auch im österreichischen Litoralgebiet vorhanden sei, nicht bestätigt hat. Dagegen zeigte er sich plötzlich um 1896 im Kaukasus, wo die Krankheit seither sich weiter ausgebreitet hat. Es ist mit aller Sicherheit anzunehmen, daß der Pilz von Nordamerika her eingeschleppt wurde, da gerade nach Frankreich sehr viele amerikanische Reben, weil sie reblausfest sind, eingeführt worden sind.

Der Pilz befällt fast alle Rebensorten gleichmäßig, so daß keine ganz immun erscheint. Gewöhnlich tritt die Krankheit an den Blättern und Stengeln im Juni, an den Trauben in der ersten Hälfte des Juli auf, wenn die Beeren etwa Erbsengröße erreicht haben, und breitet sich, solange trockenes Wetter herrscht, nur langsam aus. Setzt aber eine feuchte, heiße Witterungsperiode ein, so können innerhalb weniger Tage die sämtlichen Trauben eines Gebietes befallen und vernichtet werden. Für die Bekämpfung der Krankheit ergibt sich in erster Linie

[1]) Sur une forme conidienne du champignon du Black-rot in Bull. Soc. Myc. de France XVII, 1901, S. 133, und XIX, S. 128.

[2]) Les maladies de la vigne, Paris, 3. éd.

die Notwendigkeit, alle erkrankten Trauben zu entfernen und zu verbrennen. Man hat, namentlich für Tafeltrauben, auch vorgeschlagen, die jungen Trauben vor der Infektion mit einem Papierbeutel zu umgeben und sie so vor dem Pilze zu schützen. Für die europäischen Länder dürfte das Verbot der Einführung amerikanischer Reben, oder aber, da sich dasselbe kaum durchführen läßt, wie ein Versuch 1891 in Österreich gezeigt hat, eine genaue Kontrolle der Reben empfehlenswert sein. Da sich die Pykniden nur höchst selten auf altem ausgereiftem Holze gefunden haben, so dürfte die Gefahr der Einschleppung auf das geringste Maß zurückgeführt werden können, wenn alles unreife Holz an den Reben abgeschnitten und vernichtet wird. Aber trotz aller Vorsicht wird sich die Einbürgerung des Schädlings nicht vermeiden lassen, sobald er nur günstige klimatische Bedingungen trifft; das scheint aber für den größten Teil des mitteleuropäischen Weingebietes nicht der Fall zu sein, obwohl A. Prunet die Ansicht ausspricht, daß der Witterungscharakter in den letzten Jahren in Südfrankreich sich dem feuchtheißen Klima der nordamerikanischen Weinbaugebiete zu nähern scheint. Ist die Krankheit einmal aufgetreten, so müssen auch Verhütungsmittel ergriffen werden, um die Verbreitung der Krankheit zu verhindern. Die ausgedehntesten Versuche mit Spritzmitteln hat B. F. Galloway[1]) angestellt und gefunden, daß Bordeauxbrühe ein sehr gutes Vorbeugungsmittel ist. Allerdings ist die Anwendung nicht einfach, denn nach den Erfahrungen der französischen Phytopathologen sollen mindestens fünf Bespritzungen im Juni und Juli notwendig sein, um die Krankheit fernzuhalten. Ferner muß die Konzentration eine höhere sein, als sie bei der *Plasmopara* zur Anwendung kommt, nämlich 2–3%. Trotzdem aber läßt sich die Krankheit auch dadurch nur schwer vollständig abhalten[2]), und viele Praktiker verwerfen deshalb die Kupfersalze und behalten nur das sorgfältige Vernichten der erkrankten Beeren bei.

Als die Black-rot-Krankheit vom Kaukasus bekannt geworden war, untersuchten E. Prillieux und G. Delacroix[3]) den dortigen Pilz genauer und fanden, daß er sich von der französischen *Guignardia Bidwellii* durch konstante Merkmale unterscheidet. Während nämlich diese Art ihre Schlauchfrüchte durch Umwandlung der Pykniden im Frühjahr hervorbringt, finden sich von der neuen Art die Perithecien bereits im Herbst zwischen den Pykniden. Die Perithecien besitzen im Gegensatz zum echten Black-rot-Pilz einen verlängerten Halsteil, die Schläuche sind länger und deutlich gestielt. Die Schlauchsporen besitzen eine größere Länge und sind größtenteils etwas gebogen, meist sind sie 16 bis 20 μ lang und 5 bis 7 μ breit. Die zugehörigen Pykniden, die unter dem Namen *Phoma reniformis* (= *Ph. flaccida*) bereits bekannt waren, produzieren nicht eiförmige Sporen wie *Ph. uvicola*, sondern länglich-spindelförmige, beidendig etwas abgerundete, häufig etwas gebogene Sporen. Während die beiden französischen Forscher dem Pilze den Namen *Guignardia reniformis* (Viala et Ravaz) gaben, wies A. de Jackzewski[4])

[1]) Report on the experiments made in 1891 in the treatment of plant diseases. U. S. Dep. of Agriculture in Div. of Veg. Pathol. Bull. Nr. 3. Washington 1892.

[2]) Vgl. E. Rathay, Die amerikanische Rebe, die Ursache der Weinbaukatastrophen in Die Weinlaube 1898, Nr. 1—18.

[3]) Sur une maladie des raisins des vignes du Caucase in Compt. rend. CXXX, 1900, S. 298.

[4]) Über die Pilze, welche die Krankheit der Weinreben „Black-Rot“ verursachen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. X, 1900, S. 257.

nach, daß der Pilz bereits früher von CAVARA beobachtet und zu *Physalospora* gestellt wurde. Sein jetziger Name ist daher *G. baccae* (Cav.) Jacz. Auch in Frankreich wurde von PRILLIEUX und DELACROIX der neue Schädling nachgewiesen. Die Ansicht der beiden Forscher, daß der kaukasische Black-rot nur durch *G. baccae* hervorgerufen werde, wurde von A. DE JACZEWSKI [1]), N. v. SPESCHNEW [2]), M. WORONIN [3]) als irrig nachgewiesen, obwohl der Hauptanteil der Schädigungen diesem Pilze zugeschrieben werden muß. Die Symptome der durch die beiden Pilze hervorgerufenen Krankheiten sind absolut identisch, und von außen ist kein Unterschied der beiden Erreger wahrnehmbar. L. RAVAZ und A. BONNET [4]) hatten nun aus ihren Impfversuchen den Schluß gezogen, daß *Phoma reniformis* kein Parasit sei, sondern ausschließlich saprophytisch auftritt, wenn die Trauben bereits durch andere Ursachen in ihrer Lebensenergie heruntergesetzt sind. Diese Ansicht hat sich nicht als richtig halten lassen, da die Impfversuche der russischen Forscher, namentlich von N. v. SPESCHNEW [5]) ergeben haben, daß die Art genau wie der echte Black-rot-Pilz die gesunden Trauben befällt. Ob *G. baccae* auch in Amerika vorkommt, darüber is bisher noch nichts bekannt geworden; möglicherweise haben wir es also bei dieser Art mit einer in der alten Welt einheimischen zu tun. Merkwürdigerweise wird in Dagestan eine von Black-rot nicht zu unterscheidende Krankheit von einem ganz anderen Pilze verursacht, nämlich von der durch N. v. SPESCHNEW [6]) entdeckten *Diplodia uvicola* mit zweizelligen Sporen. Nähere Untersuchungen über diese eigentümliche Erkrankung stehen noch aus.

In den Vereinigten Staaten ist die wichtigste Krankheit der Roßkastanien (*Aesculus hippocastanum* und *glaber*) besonders in den Pflanzenschulen *G. aesculi* (Peck) Stewart [7]). Auf den Blattspreiten und -stielen treten miesfarbige, dann dunkelrotbraune Flecken auf und zuletzt fallen die Blätter ab und sterben vor der Zeit. Auf den Blättern erscheinen nach dem Abfallen als kleine schwarze Punkte *Phyllosticta sphaeropsoidea* Ell. et Ev. als Pykniden und *Phyll. aesculicola* Sacc. und *Phyll. aesculina* Sacc. als Spermogonien zu den auf demselben Lagern sitzenden *Guig. aesculi*. Wenn die Roßkastanie im Frühjahr die neuen Blätter entwickelt, werden die Schläuche reif und schieben ihre Sporen ab, die etwa 15 Tage nach den Ausstreuen kenntlich werden. STEWART bekämpft die Krankheit durch Bestäubung mit fein gepulverten Schwefel.

Als Parasit auf Tee in Indien und Java kommt *G. theae* (Rac.) Bernard in Form von braunen, im Zentrum vertrocknenden und grau gefärbten Flecken auf den Blättern vor. Er wirkt nur wenig schädigend auf den Tee ein.

Die Familie der Pleosporaceae zeichnet sich vor den Mycosphaerellaceen durch den Besitz von Paraphysen aus; die Perithecien

---

[1]) Über die Pilze, welche die Krankheit der Weinreben „Black-Rot" verursachen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. X. 1900, S. 257.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. XI, 1901, S. 83.

[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 193.

[4]) Sur le parasitisme du Phoma reniformis in Compt. rend. CXXX, 1900, S. 590.

[5]) Über Parasitismus von Phoma reniformis und seine Rolle in der Blackrot-Krankheit der Weintraube in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IX, 1899, S. 257.

[6]) Über Auftreten und Charakter des Black-Rot in Dagestan in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XII, 1902, S. 10.

[7]) STEWART, V. B., The leaf blotch disease of Horse-Chestnut in Phytopathol. VI, 1916, S. 5.

sind anfangs stets eingesenkt, werden aber später durch Verwitterung und Abblätterung der deckenden Schichten frei und können dann ganz ungedeckt auf dem Substrat stehen. Obwohl die meisten Arten Saprophyten sind, leben doch viele von ihnen während der Ausbildung ihrer Nebenfruchtformen im lebenden Gewebe und bringen erst nach dem Absterben der befallenen Pflanzenteile die Perithecien hervor. Zu erwähnen wäre zuerst die Gattung *Physalospora* Nießl, die äußerlich der *Guignardia* ähnlich ist, sich aber von ihr durch die stets einzelligen Sporen und die vorhandenen Paraphysen unterscheidet. E. Prillieux und G. Delacroix[1]) geben an, daß *Ph. abietina* die Nadeln von *Picea excelsa* in den Vogesen abtötet. Auf *Cattleya*-Arten in französischen Gewächshäusern tritt häufig schädigend das *Gloeosporium macropus* Sacc. auf, das von L. Mangin[2]) genauer untersucht wurde. Das Mycel wuchert im Stengel und erweicht das Gewebe unter gleichzeitiger Gelbfärbung. Am toten Gewebe bilden sich dann die Konidienlager des Gloeosporium aus, dessen Sporen durch Bordeauxbrühe oder 2 % β-Naphthol an der Keimung verhindert werden. Zu dieser Konidienform gehört, wie Maublanc und Lasnier[3]) nachwiesen, als Schlauchform die *Ph. cattleyae.* In Nordamerika ist *P. cydoniae* Arnaud[4]) auf Äpfelbäumen und anderen Pomaceen bekannt und tut dort ziemlichen Schaden. Der Pilz tritt bei uns nicht auf.

Ungleich wichtiger ist die Gattung *Venturia* Ces. et de Not., weil gewisse Arten davon die Schorfkrankheiten des Obstes hervorrufen. Die Perithecien sind eingesenkt und tragen am Scheitel steife, dunkle Borsten; die zweizelligen Sporen sind anfangs farblos und werden später olivengrün bis gelbbraun. Hauptsächlich kommen zwei Arten in Betracht: *V. pirina* Aderh. auf Birnen und *V. inaequalis* (Cooke) Aderh. (Fig. 42, *4*) auf Äpfeln. Beide rufen sehr ähnliche Beschädigungen hervor und besitzen zwei analoge Konidienformen, nämlich jene des *Fusicladium pirinum* (Lib.) Fuck., diese das *F. dendriticum* (Wallr.) Fuck. (Fig. 42, *3*). Auf dem lebenden Gewebe treten nur diese Konidienformen auf, während die Perithecien erst im Frühjahr an dem toten Gewebe sich bilden. Auf den Zusammenhang dieser Fruchtformen hat zuerst R. Aderhold[5]) hingewiesen, der auch die übrigen Verhältnisse der Erkrankung in den unten genannten Arbeiten klarlegte. Je nach dem Pflanzenteile, auf dem der Pilz auftritt, sehen die Beschädigungen auch verschieden aus. An den Trieben oder jüngeren Zweigen entstehen, häufiger bei der Birne (Fig. 43, *3*) als beim Apfel, schwarzgrüne Flecken, die durch die hervorbrechenden dunklen Konidienträger sammetartig werden; beim Altern der Triebe werden die befallenen Stellen blasig aufgetrieben und bilden sich zu grindigen Partien um, die erst im dritten oder vierten Jahre ausheilen. Man benennt die Er-

---

[1]) Note sur une nouvelle espèce de Physalospora etc. in Bull. Soc. Myc. France VI, 1890, S. 113.

[2]) Sur une maladie des Orchidées in Revue hortic LXIX, 1897, S. 346.

[3]) Sur une maladie des Cattleya in Bull. Soc. Myc. France XX, 1904, S. 167.

[4]) Hesler, L. R., in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 379, 1916, S. 51.

[5]) Über die Fusicladien unserer Obstbäume in Landwirtsch. Jahrb. XXV, 1896, S. 875, u. XXIX, 1900, S. 542; Revision der Species Venturia chlorospora, inaequalis und ditricha in Hedwigia 1897, S. 67; Ein Beitrag zur Frage der Empfänglichkeit der Apfelsorten für Fusicladium dendriticum usw. in Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt, II, 1905, S. 560; Aufforderung zum allgem. Kampf gegen die Fusicladium- oder sog. Schorfkrankheit des Kernobstes in Flugblatt des Kais. Gesundheitsamtes 1902.

krankung häufig nach dieser Art des Zweigbefalles Grind. Auf den Blättern bilden sich durch die oberflächlich hervortretenden Konidienträger schwarze bis schwarzgrüne, ebenfalls sammetartige Flecken, aus denen später stumpfe, mißfarbige, aber meist nicht absterbende Stellen entstehen. Bei den Birnblättern treten diese Flecken hauptsächlich unterseits, bei den Apfelblättern (Fig. 43, *6*) oberseits auf. Endlich finden sich an den Früchten ähnliche schwarzgrüne Flecken, die später in der Mitte bräunlich trocken erscheinen und schwarz umrandet sind; ihres Aussehens wegen nennt man sie Schorf- oder Rostflecken, bisweilen auch Regen- oder Wasserflecken (Fig. 43, *2*, *5*). Der Schaden, der von diesen Pilzen dem Obstbau zugefügt wird, hat bis vor kurzem nicht die richtige Beachtung gefunden; erst in den letzten Jahren hat die Überzeugung immer mehr Platz gegriffen, daß wir es in ihnen mit den gefährlichsten Feinden unserer Obstkultur zu tun haben. Die Erkrankungen der Triebe führen zwar nicht notwendig zum Absterben, aber das Wachstum wird gehemmt, die Spitzen vertrocknen, und der Baum verkümmert manchmal durch Auftreten dieser Spitzendürre. Besonders gefährlich wird der Grind in den Baumschulen. Den Blättern werden die Schorfpilze nicht immer verhängnisvoll; wenn sie aber massenhaft auftreten, so wird die Ernährung des Baumes durch Verkümmerung seiner wichtigsten Ernährungsvermittler erschwert und die Fruchtbildung vermindert. Bei starkem Befall werden oft schon mitten im Sommer die Blätter abgeworfen; wenn auch natürlich neue gebildet werden, so geschieht dies stets auf Kosten der Gesundheit und des Fruchtansatzes. An den Früchten endlich schadet der Pilz besonders in der Jugend; entweder fallen sie verkrüppelt frühzeitig ab oder geben durch die Wundenbildung Veranlassung zur Fäulnis. Bei deu ausgewachsenen Früchten wird der Marktwert infolge der Schorfbildungen ganz bedeutend herabgesetzt, ganz abgesehen davon, daß auch das Gewicht und wahrscheinlich der Geschmack der Früchte ganz erheblich leiden. Die Überwinterung des Pilzes geschieht besonders in den grindigen Trieben und auf den zu Boden gefallenen Blättern; auch an gesunden Trieben finden sich Vegetationen davon, die im Frühjahr zur Neuinfektion beitragen. Im Frühjahr werden an den abgefallenen Blättern gebildet die Perithecien, deren Sporen von neuem die jungen Blätter am Baume infizieren.

Die Konidienträger des Fusicladium erheben sich von einem flachen, stromaartigen, den Geweben der Nährpflanze oberflächlich eingewachsenen, dunkelfarbigen Lager und bilden eine dicht stehende Schicht; am Ende erzeugen sie dunkel gefärbte, meist zweizellige Konidien. Gewöhnlich sind die Sporen ellipsoidisch bis länglich, doch treten bei *F. dendriticum* (Fig. 43, *7*, *8*) auch rüben- oder birnenförmige Formen auf, die zur Aufstellung einer besonderen Art, *Napicladium Soraueri* v. Thüm., Anlaß gegeben haben. Bei *F. pirinum* (Fig. 43, *4*) sind an den Mycelpolstern auf den Zweigen auch Pykniden[1]) im Winter gefunden worden, in denen hyaline, stäbchenförmige Sporen abgeschnürt werden. V. Peglion[2]) hat die Entwicklung des Birnenschorfes ebenfalls studiert, doch hat er weder die Pykniden noch die Asken gefunden, dafür aber genauer beschrieben, wie die Konidien auskeimen und die

---

[1]) E. Prillieux et G. Delacroix, Sur la spermogonie du Fusicladium pirinum in Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 269.

[2]) La ticchiolatura del pero in Riv. di Patol. veget. I, 1892, S. 168.



Fig. 42. Typen von Pyrenomyceten.

1 Schlauch von *Mycosphaerella tabifica* Prill., stark vergr. *2* Schlauch von *Guignardia Bidwellii* (Ell.) Viala, stark vergr. *3—4 Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. *3* Schnitt durch die Randzone eines Fleckens von Fusicladium, stark vergr. *4* Schlauch, 480 : 1. *5—6 Ophiobolus graminis* Sacc. *5* Perithecium, schwach vergr. *6* Schlauch und Sporen, stark vergr. *7 Charrinia diplodiella* Viala et Rav. Schnitt durch eine Pyknide, 125 : 1. *8—11 Gnomonia erythrostoma* (Pers.) Auersw. *8* Längsschnitt durch ein Perithecium, 260 : 1. *9* Schlauch, 350 : 1. *10* Längsschnitt durch eine Pyknide, 260 : 1. *11* Sterigma aus derselben und Konidien, 200 : 1. (*1, 2, 5, 6* nach PRILLIEUX; *3* nach SORAUER; *4* nach ADERHOLD; *7* nach ISTVANFFY; *8, 10, 11* nach FRANK; *9* nach BREFELD.)

Keimschläuche in die Blätter und Triebe eindringen. Die erste genaue Beschreibung und Abbildung der Konidienpolster und der durch sie verursachten Beschädigungen der Früchte rührt von SORAUER her[1]).

Bei dem bedeutenden Schaden, den die beiden Schorfpilze alljährlich anrichten, hat man frühzeitig begonnen, nach Mitteln zur Bekämpfung und Verhütung sich umzusehen. Da muß denn zuerst die Frage erörtert werden, ob das Auftreten der Pilze mit den Witterungsverhältnissen des betreffenden Jahres in Zusammenhang gebracht werden kann. Nach R. ADERHOLDS[2]) Beobachtungen läßt sich allerdings ein solcher Zusammenhang feststellen. Besonders begünstigend wirken kalte und nasse Frühjahre, wie der genannte Autor für 1894 bis 1899 näher erwiesen hat, dagegen verhindert warme und trockene Witterung die Ausbreitung der Pilze ganz wesentlich. Es hängt dies damit zusammen, daß gerade die jungen Organe am ehesten von den beiden Pilzen befallen werden; je länger nun durch die Ungunst der Witterung das Organ in seiner Entwicklung zurückgehalten wird, um so eher hat der Pilz Gelegenheit zur Infektion. In der langsamen Entwicklung würde also eine Art Prädisposition für den Angriff des Pilzes liegen. Eine solche kann, wie SORAUER anführt, auch durch Spätfröste veranlaßt werden. Neben diesen äußeren Umständen wirken vielleicht auch innere disponierend, die in der Beschaffenheit der Obstsorten liegen. Indessen muß dieser Punkt trotz einiger positiven Angaben, wonach bestimmte Apfelsorten mehr befallen werden als andere[3]), doch noch eingehender studiert werden, da R. ADERHOLD[4]) nach fünfjährigen Beobachtungen an 163 Apfelsorten feststellen konnte, daß das Befallenwerden in den einzelnen Jahren bei den verschiedenen Sorten wechselt und nur wenige Sorten eine gewisse Widerstandsfähigkeit selbst in Epidemiejahren zeigten. Infolgedessen bleibt vorläufig die direkte Bekämpfung die Hauptsache. In Nordamerika wurden bereits von B. F. GALLOWAY[5]) im Jahre 1891 ausgedehnte Versuche mit Fungiciden angestellt, die das Resultat ergaben, daß das Bespritzen mit Bordeauxbrühe die Krankheit auffällig vermindert. Seither sind von vielen anderen Seiten[6]) ähnliche Versuche angestellt worden, aus denen sich bestimmte Vorschriften für die Bekämpfung der Schorfpilze haben ableiten lassen. Man spritzt danach die Bäume mit Bordeauxbrühe von 2% vor der Blüte beim Beginn des Austreibens, mit solcher von 1% unmittelbar nach dem Abblühen und endlich noch einmal etwa bis drei Wochen später. Auch ein viertes, ja selbst fünftes Bespritzen wird empfohlen, scheint aber nicht

---

[1]) Die Entstehung der Rostflecken auf Äpfeln und Birnen in Monatsschr. Ver. z. Beförd. d. Gartenb. in Preuß. Staaten. XVIII, 1875, S. 5.

[2]) Über die in den letzten Jahren in Schlesien hervortretenden Schäden und Krankheiten unserer Obstbäume und ihre Beziehungen zum Wetter in Schles. Ges. f. Vat. Kult., Sekt. f. Obst- u. Gartenbau, 13. Dez. 1897, und Landwirtsch. Jahrb. 1900.

[3]) Vgl. HOTTER in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. VIII, S. 125, und ADERHOLD in dem auf S. 306, Anm. [5]) zuerst genannten Aufsatz.

[4]) Ein Beitrag zur Frage der Empfänglichkeit der Apfelsorten für Fusicladium dendriticum und deren Beziehungen zum Wetter in Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt, II, 1902, S. 560.

[5]) Report on the experiments made in 1891 in the treatment of plant diseases in U. S. Dep. Div. of Veg. Pathol., Bull. Nr. 3, Washington 1892.

[6]) Z. B. V. PEGLION, Osservazioni critiche ed esperienze sopra l'efficacia de composeti cuprici contro la ticchiolatura del pero in Riv. di Patol. veget. III, 1894, S. 15; B. M. DUGGAR, Some important pear diseases in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat., Bull. Nr. 145, 1898; HOTTER in IV. Jahresber. der Pomol. Landesversuchs- u. Samenkontrollstation, Graz 1897, S. 31, und endlich die Arbeiten von R. ADERHOLD.

gerade in normalen Jahren notwendig zu sein. Außerdem müssen die abgefallenen Blätter vom Boden entfernt und untergegraben oder auf dem Komposthaufen mit Erde bedeckt werden. Während des Winters sind auch die befallenen Triebe möglicht sorgfältig auszuschneiden und zu verbrennen. Wie wenig indes die Auswahl widerstandsfähiger Sorten außer acht zu lassen ist, beweisen solche Fälle, wie sie SORAUER anführt. Es zeigte sich beispielsweise auf sog. Sortenbäumen — d. h. älteren Standbäumen, die auf ihren Ästen verschiedene Sorten aufgepfropft bekommen haben — daß auf demselben Baume einzelne Sorten pilzbefallen, andere pilzfrei waren. In Baumschulen, welche die verschiedenen Sorten reihenweise nebeneinander kultivierten, beobachtete SORAUER, daß manchmal eine Sorte zwischen gesunden und gesundbleibenden Reihen in allen Exemplaren erkrankt war. Betreffs der besonders gefährdeten Sorten verweisen wir auf die zweite Auflage (Bd. II, S. 396).

Auf Kirschen findet sich *Fusicladium cerasi* (Rabh.) Sacc., das seine Konidien kettenförmig abschnürt und deshalb zur Gattung Cladosporium zu rechnen ist. Ob der Pilz mit *Cladosporium carpophilum* v. Thüm., das in Nordamerika und Südeuropa als Feind der Pfirsichkulturen auftritt, identisch ist, steht vorläufig noch dahin. R. ADERHOLD [1]) hat nachgewiesen, daß zu dieser Konidienform *Venturia cerasi* Ad. gehört. Bisher hat die Art nur geringen Schaden gestiftet, doch könnte sie leicht unter günstigen Bedingungen einmal lästig fallen. Von weiteren Venturia-Arten wäre zunächst *V. crataegi* Ad.[2]) zu erwähnen, welche auf Früchten und Blättern von Crataegus vorkommt und hier Fusicladium-Lager bildet. Auf den überwinterten Blättern entwickeln sich die Perithecien. Auf *Sorbus*-Arten findet sich das *Fusicladium orbiculatum*, dessen Perithecienform als *V. inaequalis* var. *cinerascens* bezeichnet wird. Man könnte vielleicht der Meinung sein, daß die beiden Arten, besonders aber die letztere, auf Birnen oder Apfel übergehen könnten, so daß die Nähe von Crataegus oder Sorbus den Obstgärten verhängnisvoll werden kann. Indessen ist nach ADERHOLDS Impfversuchen die Anpassung eine derartig strenge, daß die Obstbäume nicht infiziert werden. Auf Wald- und Chausseebäumen finden sich *Venturia ditricha* (Fr.) Karst. (mit *Fusicladium betulae* Ad.) auf Birkenblättern, *V. tremulae* Ad. (mit *F. tremulae* Fr.) auf Zitterpappelblättern und *V. fraxini* Ad. (mit *F. fraxini* Ad.) auf Eschenblättern. Von einem *F. lini* Sor. berichtete P. SORAUER [3]), daß es in Belgien die Leinpflänzchen angreift; eine Schlauchform ist dazu noch nicht gefunden worden.

Die Gattung *Didymella* Sacc. zeichnet sich durch die eiförmigen, hyalinen, zweizelligen Sporen aus. Als wahrscheinlichen Erreger einer als Rindenbrand zu bezeichnenden Krankheit hat F. NOACK die *D. citri* angegeben, die in Südbrasilien an den Orangenbäumen vorkommt. Die Krankheit beginnt an eng begrenzten Stellen der Rinde als Pustelbildung; die ergriffenen Rindenpartien werden abgestoßen,

---

[1]) Arbeiten der Bot. Abt. der Versuchsstation zu Proskau II in Centralbl. f. B. u. Par., 2. Abt., VI, 1900, S. 593, u. Landwirtsch. Jahrb. 1900.

[2]) R. ADERHOLD, Über Venturia Crataegi n. sp. in Ber. d. D. Bot. Ges. XX, 1902, S. 195, und Kann das Fusicladium von Crataegus und von Sorbus-Arten auf den Apfelbaum übergehen? in Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt, III, 1903, S. 436.

[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. X, 1900, S. 324.

so daß der Holzkörper entblößt wird. Durch Überwallung wird die Wunde nicht mehr geschlossen, sondern sie breitet sich weiter um den Stamm herum aus, der dadurch zuletzt vertrocknet. In den frisch erkrankten Rindenteilen wurden Pykniden gefunden, und in der trockenen Rinde treten die Schlauchfrüchte auf. Danach scheint der Pilz eine dem Nectria-Krebs ähnliche Erkrankung zu erzeugen. An Himbeeren erzeugt *D. applanta* (Niessl) Sacc. nach Osterwalder[1]) eine Rutenkrankheit, indem das Mycel in die jungen Stengel eindringt und rotbraune oder violette Flecken erzeugt.

Durch braungefärbte Sporen unterscheidet sich die Gattung *Didymosphaeria* Fuck. von Didymella. Von den hierher gehörigen Arten wäre besonders zu nennen *D. populina* Vuill., die von P. Vuillemin[2]) und E. Prillieux[3]) für das Absterben der Pyramidenpappeln in Mitteleuropa verantwortlich gemacht wird. Die Krankheit beginnt mit dem Abtrocknen der jungen Zweigspitzen und erstreckt sich von da allmählich über die stärkeren Äste und den Stamm. In der abgestorbenen Rinde finden sich Pykniden vom Typus von Phoma und im Herbst die Perithecien. Außerdem besitzt der Pilz noch eine Konidienform, deren Mycel die Blätter befällt und sich in den Epidermiszellen zu einer stromatischen Schicht entwickelt; ihrer mehrzelligen Konidien wegen wird sie als *Napicladium tremulae* (Frank) Sacc. beschrieben. Obwohl diese Konidienform häufiger auf Zitterpappeln als auf Pyramidenpappeln auftritt, gehört sie nach den Versuchen von Prillieux[3]) doch zur Didymosphaeria. Es sind die Ansichten über die Ätiologie der Zweigdürre der Pyramidenpappeln noch keineswegs geklärt; von anderer Seite wird angeführt, daß als Hauptgrund eine Degenerierung der nur durch Stecklinge fortgepflanzteu Pyramidenpappeln anzusehen sei und außerdem die ungünstige Witterung, die mehrere Jahre hintereinander in den achtziger Jahren geherrscht und eine große Frostempfindlichkeit veranlaßt hat. Wie weit diese Angaben richtig sind, bedarf noch der Nachprüfung. E. Rostrup[4]) hat einen anderen Pilz, die Phacidiacee *Dothiora sphaeroides* (Pers.) Fries bei seinen Untersuchungen gefunden und macht ihn für das Absterben verantwortlich.

Durch längliche, durch mehrere Querwände mehrfach geteilte Sporen zeichnen sich die Gattungen *Metasphaeria* Sacc. und *Leptosphaeria* Ces. et de Not. aus, von denen gewiß viele Arten noch lebende Pflanzen befallen, wenn auch ihre Perithecien durchgängig erst im toten Substrat auftreten. Erstere Gattung besitzt ungefärbte, letztere braune Sporen. Als Schädling wäre in erster Linie *L. sacchari* Breda de Haan zu nennen[5]), welche die Ringfleckenkrankheit der Zuckerrohrblätter hervorruft und in Indien nicht minder häufig ist wie auf Java. Die Blätter zeigen kleine, mißfarbene, dunkelbraune oder rötlich gerandete Flecken, in denen die Perithecien des Pilzes im abgestorbenen Gewebe gebildet werden. Auf dem Roggen tritt *L. herpotrichoides* de

[1]) Osterwalder, A., in Landw. Jahrb. der Schweiz, 1917, S. 405 und Schweiz. Obst- und Gartenbau-Zeit. 1917, S. 175.

[2]) La maladie du Peuplier pyramidal in Compt. rend. CVIII, 1889, S. 632, und Rev. myc. 1892, S. 22

[3]) Sur la maladie du Peuplier pyramidal in Compt. rend. CVIII, 1889, S. 1133, und Bull. Soc. Myc. France VIII, 1892, S. 26.

[4]) Cfr. Plantepatologi S. 577.

[5]) Cfr. Wakker und Went, Die Ziekten van het Suikerriet op Java, S. 149.

Not.[1]) bisweilen schädigend auf. Das Mycel bewohnt die Bestockungstriebe des Roggens und geht auch in den Hauptstalm über; das Gewebe wird durch das Mycel brüchig, und der Halm bricht deshalb leicht über der Wurzel ab. Schon im Juni beginnt das Reifen der Perithecien (vgl. auch S. 315). Der Pilz ist in den landwirtschaftlichen Kreisen als „Roggenhalmbrecher" gekannt und samt dem „Weizenhalmtöter" (siehe *Ophiobolus*) sehr gefürchtet. Da in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht worden ist, daß die genannten Pilze vorzugsweise den bereits vorher anderweitig geschädigten Saaten bei lang andauernder nasser Witterung verderblich werden, so ergibt sich betreffs deren Bekämpfung außer einem baldigen tiefen Umbrechen der Stoppeln als Hauptsache die Vermeidung aller Umstände, welche die Basis des Halmes schädigen. Dahin gehören außer den (manchmal äußerlich nicht bemerkbaren) Spätfrostschäden und Fliegenangriffen namentlich auch ein zu dichter Stand. Vergleiche auch die Krankheit bei *Ophiobolus*, deren Ursachen noch nicht vollständig bekannt sind. *L. tritici* (Gar.) Pass.[1]) befällt die Blätter des Weizens und tötet sie, von der Basis des Halmes beginnend, ab. Dem Erscheinen der Perithecien sollen Konidien vom Cladosporium- und Sporidesmium-Typus, sowie Pykniden *(Septoria tritici)* vorausgehen. Durch das vorzeitige Absterben der Blätter wird der Körneransatz außerordentlich geschädigt. Der Wurzeltöter der Luzerne ist *L. circinans* (Fuck.) Sacc.; unter Umständen kann dieser Pilz beträchtlichen Schaden anrichten; manchmal wütet er auf trockenen Böden, wie Wagner[2]) feststellte. Der Pilz tritt auch auf anderen Feldpflanzen, wie Kartoffeln, Rotklee, Rüben usw. auf, ohne aber besonderes Unheil anzurichten (s. auch *Rhizoctonia*). Erwähnenswert ist *L. napi* (Fuck.) Sacc. *(Pleospora napi* Fuck.), deren Konidienform die Schwärze des Rapses hervorruft *(Sporidesmium exitiosum* Kühn). Auf den Schoten entstehen kleine, punktförmige, schwarze Häufchen, die schnell an Größe zunehmen. Das umgebende Gewebe der Schote wird mißfarbig und schrumpft zusammen, so daß beim leisesten Druck die Samen ausgestreut werden. An dem schwarzen Mycel entstehen lang-rübenförmige, quergeteilte Sporen, die schnell auskeimen und von neuem Infektionen veranlassen. Auch auf Blättern und Stengeln treten ähnliche Fleckenbildungen auf; im Frühjahr werden an den dürren Stengeln die Perithecien gebildet. Der Pilz tritt in Ungarn nicht bloß an Raps, sondern auch auf den verschiedenen Kohlarten *(Brassica oleracea)* auf. Eine Abart des genannten Konidienpilzes var. *dauci* erzeugt nach J. Kühn die Schwärze der Mohrrüben. Die Schwärze beginnt an den Blättern und setzt sich auf die Wurzeln fort, sie mit einer braunvioletten genarbten Kruste bedeckend. Ob hierzu ebenfalls eine Leptosphaeria gehört, ist nicht festgestellt. Endlich sei noch die *L. phlogis* Ritz. Bos erwähnt, die zusammen mit *Septoria phlogis* nach Ritzema Bos[3]) *Phlox decussata* schädigt, indem sie die Blätter verkümmern und absterben läßt. Bisher konnte nicht festgestellt werden, welcher der beiden Pilze der Hauptschädiger ist; möglich wäre es übrigens, daß beide als verschiedene Fruchtformen zusammengehören. Eine Welk-

---

[1]) B. Frank, Über die in Deutschland neu aufgetretenen Getreidepilze usw. in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. V, 1895, S. 10.

[2]) Cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. V, 1895, S. 101.

[3]) Twee tot dus onbekende ziekten in Phlox decussata in Tijdschr. over plantenziekt V, 1899, S. 29.

krankheit der Himbeeren verursachte *L. coniothyrium* (Fuck) Sacc.[1]) in Nordamerika. Ursprünglich ist der Pilz in Europa zu Hause, wo er an trockenen Ästen an *Rubus* häufig gefunden wird. Durch nasses Wetter begünstigt befiel er Mitte Juni die Himbeeren, indem die jungen Stöcke von der Spitze aus zu welken begannen. Die grünen Beeren, die beinahe ausgewachsen waren, welkten und vertrockneten. Die Sporen wurden durch Insekten auf die Blüten übertragen; Versuche, den Pilz mit Bordeauxbrühe zu vernichten, hatten wenig Erfolg, weil das Mittel an den jungen Zweigen nicht haftete.

Von den bisher genannten Gattungen unterscheidet sich *Pleospora* Rabenh. durch die mauerförmig geteilten, gelblichen bis braunen Sporen; die kugligen Gehäuse sind anfangs von den obersten Gewebeschichten der Nährpflanze vollständig bedeckt, stehen aber nach deren Verwitterung frei auf dem Substrat. Die bekannteste Art ist *P. herbarum* (Pers.) Rabh. auf den Stengeln. Fruchthülsen sowie seltener den Blättern größerer Kräuter; als Konidienform gehört hierzu *Macrosporium commune* Rabh., von welcher Gattung wir später noch Vertreter kennen lernen werden. Auf *P. hyacinthi* Sor. wird von F. Sorauer[2]) die Schwärze der Hyazinthen zurückgeführt. Die äußeren Schuppen sind mit schwarzen, stumpfen, fest aufsitzenden Überzügen bedeckt, die von einem rotbraunen Mycel gebildet werden. Die Fäden dringen auch in das Innere der Schuppen ein und werden dann fast hyalin. Als Konidienform findet man das *Cladosporium fasciculare* Fries, dessen Konidien sehr bald auskeimen und ihre Keimschläuche in die Gewebe gesunder Zwiebelschuppen entsenden können. Außerdem finden sich auf demselben Mycel zweierlei Pykniden, nämlich solche mit kleinen farblosen und solche mit größeren braunen Sporen. Im Herbst treten dann die Perithecien auf. Untersuchungen von anderer Seite scheinen bisher nicht wieder angestellt zu sein, so daß ein endgültiges Urteil, ob die angegebene Polymorphie der Fruchtformen richtig ist, noch nicht abgegeben werden kann. Die Krankheit tritt vorzugsweise bei übergroßer Feuchtigkeit auf und befällt die Zwiebeln besonders dann, wenn sie noch nicht völlig ausgereift sind. Das beste Vorbeugungsmittel würde deshalb sein, eine möglichst vollständige Ausreifung der Zwiebeln im Boden zu erzielen. Die Schwärze der Orangenfrüchte wird durch *P. hesperidearum* Cattan. hervorgerufen. Die Früchte bekommen kleine verfärbte Stellen, die sich ausbreiten und mit einem schwarzen Pulver bedecken. Allmählich schrumpfen die Früchte ein und werden hart. Das Pulver wird durch die Konidien des *Sporidesmium piriforme* Corda erzeugt, zu dem die erwähnte Pleospora als Perithecienform gehören soll. Auf Blättern von Citrus aus Südrußland fand sich die Art *P. batumensis* Naoum.[3]), Konidien wurden nicht konstatiert und die Art macht infolgedessen keine Schwärze. Eine Krankheit der Cichorienpflanze hat E. Prillieux[4]) beobachtet, die sich an den Stengeln und später an den Blättern äußert. Es entstehen graugelbe Flecken mit unbestimmter braungelber Umrandung; später bleicht das ergriffene Gewebe vollständig aus und zeigt dann die kleinen punktförmigen Pykniden der *Phoma albicans* Rob. et Desm., zu denen nach Prillieuxs

---

[1]) Clinton in Rep. of the Connecticut Agric. Exp. Stat. f. the year 1906.

[2]) Handbuch, 2. Aufl., II, S. 340; vgl. auch A. Massink, Untersuchungen über Krankheiten der Tazetten und Hyazinthen. Oppeln.

[3]) Bull. de la Soc. Myc. de Fr. XXVIII, 1912, S. 54.

[4]) Sur une maladie de la Chicorée etc. in Bull. Soc. Myc. France XII, 1896, S. 82.

Beobachtungen *P. albicans* Fuck. gehört, das Fuckel bereits früher angegeben hatte. Es läßt sich mit Sicherheit vermuten, daß außer den genannten Arten auch noch andere als Pflanzenschädlinge auftreten werden, zu mindestens während der Zeit, wo sie in der Entwicklungsphase der Konidienbildung stehen.

Äußerlich hat die Gattung *Ophiobolus* Rieß mit der soeben besprochenen viel Ähnlichkeit; doch sind die Sporen langfädig und mit vielen Scheidewänden versehen: bisweilen zerfallen die acht Sporen schon im Schlauch in die Einzelzellen, so daß dann die Schläuche mit vielen kleinen Sporen vollgepfropft erscheinen. Sehr weit verbreitet ist *O. porphyrogonus* (Tode) Sacc.; man trifft die Perithecien, welche in bleichen, oft rötlich umrandeten Flecken stehen, auf den abgestorbenen Stengeln größerer Kräuter, besonders häufig auf Kartoffelkraut. Erst seit wenigen Jahren ist *O. graminis* Sacc.[1]) als gefährlicher Getreidefeind bekannt geworden (Fig. 42, *5*, *6*). Diese *Piétin*, *Maladie du Pied*, Fußkrankheit des Getreides genannte Krankheit wurde zuerst in Frankreich beobachtet, trat dann später in Belgien auf und wurde 1894 auch in Sachsen gefunden. Bis zur Blütezeit entwickelt sich das Getreide normal; dann vergilben plötzlich die Blätter, und die Halme vertrocknen. Die Ähren liefern nur schlecht ausgebildete Körner, und die Halme knicken dicht über dem Boden sehr leicht ab. Von Prillieux und Delacroix war als Ursache der genannte Pyrenomycet angegeben worden, dessen Mycel in braunen, mehr oder weniger ausgedehnten Flecken am Grunde des Halmes wuchert. Im Innern des Halmes befinden sich die Fäden in den Zellen: auf der Oberfläche bilden sie stellenweise stromatische, schwarz gefärbte Verflechtungen. Im Frühjahr entstehen auf den abgestorbenen Stoppeln die Perithecien des Pilzes. Die Sporen sind fadenförmig, leicht gekrümmt und durch drei Wände in vier Zellen geteilt. E. Schribaux hat ausgehnte Versuche angestellt zur Bekämpfung der Fußkrankheit und hat gefunden, daß frühzeitige Getreidevarietäten weniger widerstandsfähig sind. Das Vernichten der befallenen Stoppeln und das Tränken des Bodens mit Kupfer- oder Eisenvitriollösungen zum Abtöten der Sporen hat keinen Erfolg gehabt; dagegen wurde eine entschiedene Besserung erzielt, wenn der Boden sorgfältig zubereitet und kräftig mit Düngemitteln (Chilisalpeter, Thomasmehl usw.) behandelt wurde. L. Mangin[2]) ist bei seinen Untersuchungen des Pilzes zu Resultaten gekommen, die von denen der obengenannten Forscher wesentlich abweichen. Er hält für den hauptsächlisten Erreger der Fußkrankeit die *Leptosphaeria herpotrichoides* und schreibt dem Ophiobolus eine sekundäre Rolle als Saprophyt zu. Seine Impfversuche, die für diese Ansicht beweisend zu sein scheinen, wurden später von Delacroix nachgeprüft mit dem Resultat, daß beide Pilze die gleiche Krankheit hervorzurufen vermögen. Als Nebenfruchtform zieht Mangin ein *Coniosporium (rhizophilum?)* zu dem Ophiobolus, welches im Sommer auf Getreiderhizomen in Deutschland und Frankreich vorkommt.

---

[1]) E. Prillieux et G. Delacroix, La maladie du pied du blé etc. in Bull. Soc. Myc. de France VI, 1890, S. 110; G. Delacroix, Sur le piétin des Céréales l. c. XVII, 1901, S. 136; E. Schribaux, Le piétin ou maladie du pied des céréales in Journ. d'agric. pratique II, 1892, S. 317; L. Hiltner, Die Fußkrankheit des Getreides in Sächs. landw. Zeit. 1894, Nr. 33.

[2]) Sur le piétin ou maladie du pied du blé in Bull. Soc. Myc. France XV, 1899, S. 210.

Ein anderer Halmtöter ist *Ophiobolus herpotrichus* Sacc., der fadenförmige, etwa doppelt so lange Sporen wie *O. graminis* hat, sonst aber in seinem Auftreten sich nicht wesentlich unterscheidet. Am gefährlichsten wird der Pilz dem Weizen, den er ohne Unterschied der Varietäten ergreift[1]). Wahrscheinlich tritt die Infektion des Halmes schon bei der Keimung der Weizenkörner ein, und zwar bei früh gesäetem Winterweizen eher als bei spät gesäetem. Allzu große Bodenfeuchtigkcit begünstigt das Auftreten des Pilzes, ebenso wie zu starke Düngung die Weizenpflanze weniger widerstandsfähig macht. Der Roggenhalmbrecher *(Leptosphaeria herpotrichoides)* tritt meist gleichzeitig auf, doch sind beide nicht an ihre Nährpflanzen, den Roggen und den Weizen, gebunden. Sie schädigen das Getreide nicht als Parasiten, sondern sind Schwächeparasiten, die erst durch eine Reihe von äußeren Verhältnissen begünstigt werden. So meint Krüger[2]), daß durch Witterungsverhältnisse (Frost), durch Empfänglichkeit der Sorten, durch die Lage der Felder und zuletzt durch die noch nicht sicher gestellten Bodenverhältnisse die Hauptursachen der Krankheit gegeben sind, die den Boden für die beiden Pilze vorbereiten. Voges[3]), der die Fußkrankheiten des Getreides näher studiert hat, sieht als die Ursache die heftigen Frühjahrsfröste an, wozu noch die Stengelälchen kommen, welche er stets an der Halmbasis fußkranker Weizenpflanzen fand. Als eine Konidienform zu *Ophiobolus* sieht er *Acremonium alternatum* Link an, welches er aus den Ascossporen auf verschiedenen Substraten erhält. Dadurch werden *Fusarium rubiginosum* Appel et Wollenw. und *Hendersonia herpotricha* Sacc., die früher zu *Ophiobolus* gerechnet werden, aus diesem Formenkreis ausgeschieden. Namentlich das Fusarium erzeugt eine Krankheit, die oft in Verbindung mit der Fußkrankheit steht und auf Gerste und Hafer in Dänemark[4]) häufig beobachtet wurde. Als Bekämpfungsmittel wird angegeben, daß die Stoppeln mit gebranntem Kalk bestreut und dann umgepflügt werden sollen. Auch Fruchtwechsel empfiehlt sich und vorwiegende Düngung mit Phosphorsäure. Wie weit indessen die letztere Maßregel schützend wirkt, wissen wir noch nicht. Die Krankheit tritt in Italien, Deutschland, Dänemark und Holland bisweilen verheerend auf, und zwar meist in Gesellschaft des anderen *Ophiobolus* und der *Leptosphaeria herpotrichoides.*

Ähnliche Sporen wie Ophiobolus hat die Gattung *Dilophia* Sacc.; aber an jedem Ende der Spore befindet sich ein fädiges Anhängsel. *D. graminis* (Fuck.) Sacc. tritt auf Wiesengräsern häufig auf, ist aber auch schon auf Weizen und Roggen beobachtet worden. Während die Perithecienform ziemlich selten ist, findet man die Pykniden *(Dilophospora graminis* Desm.) um so häufiger. Fuckel zieht als Konidienträger *Mastigosporium album* Rieß hinzu. In Deutschland ist der Pilz noch nicht schädigend aufgetreten, wohl aber in Frankreich und England[5]).

---

[1]) Vgl. über diesen Pilz Cugini in Giorn. agrar. Ital. XIV, 1880, Nr. 13, 14, und Boll. della Staz. agr. di Modena IX, 1890, S. 46; Marengi in Bollet. di Entomol. agr. e Patol. veget. VII, 1900, S. 126; van Hall in Tijdschr. over Plantenziekten IX, 1903.

[2]) Kais. Biol. Anstalt f. Land- und Forstwirtschaft VI, 1908, S. 321.

[3]) Deutsch. Landw. Presse 1912 n. 71 u. 72; l. c. 1913 S. 993; Centralbl. f. Bakt. 2. Abt. XLII, 1915, S. 49.

[4]) Mortensen, Rostrup, S., Ravn S. Kölpin in Tidsskr. for Landtrugets Planteavl XVIII, 1911, S. 317.

[5]) Vgl. Prillieux, Maladies II, S. 215.

Vielleicht gehört zu den Pleosporaceen auch die Gattung *Gibellina* Passer., die sich durch den Besitz eines eingesenkten, aus fädigen Hyphen bestehenden Stromas auszeichnet und zweizellige, bräunliche Sporen besitzt. Der zuerst von F. CAVARA[1]) untersuchte Pilz, *G. cerealis* Pass., befällt das Getreide, besonders Weizen, und wurde bisher in Italien und Ungarn beobachtet. Die Halme zeigen auf den Blattscheiden graubraun umrandete, runde, später längliche und zusammenfließende Flecken, die mit einer dicken Schimmelbildung filzartig überzogen sind. Die Blätter werden trocken und rollen sich schließlich ein; Ähren werden nicht angesetzt. Während zuerst auf den Schimmellagern reihenförmig eiförmige Sporen an den Mycelfäden nach dem Typus von Oidium abgeschnürt werden, erscheinen später in den Flecken eingesenkt die Perithecien. Da die Wurzeln der Pflanzen gesund bleiben, so erfolgt die Infektion wahrscheinlich am Halm, und zwar wohl schon in sehr jungen Stadien. Da die Sporen nicht zum Keimen zu bringen waren, so ist man über die Infektion der Pflanze sowie über die Bedingungen, unter denen die Erkrankung eintritt, noch nicht unterrichtet.

Zu der Familie der Massariaceae, die sich von der vorigen Familie durch derbere, kohlige, vollständig eingesenkt bleibende und nur mit der Mündung nach außen durchbrechende Perithecien auszeichnet, gehört wahrscheinlich die Gattung *Charrinia* Viala et Ravaz, über deren Entwicklungsgang wir noch nicht so genau orientiert sind, um ihre systematische Stellung sicher beurteilen zu können. Die einzige Art dieser Gattung, *C. diplodiella* (Speg.) Viala et Rav., ist ein gefürchteter Feind des Weinbaues und erzeugt die in Frankreich als *Rot blanc*, in Nordamerika als *White rot* bekannte Weißfäule der Weintrauben. Außer in Nordamerika ist die Krankheit auch in Italien, Ungarn[2]) und der Schweiz beobachtet worden. Die Perithecienform ist bisher nur einmal von VIALA und RAVAZ[3]) gesehen worden; sie erschien auf Zweigen und Rebenkämmen, die einem langsamen Eintrocknen und einer graduellen Erkältung ausgesetzt waren. Die Gehäuse sind kuglig und besitzen eine breite Mundöffnung; die Sporen sind hyalin, länglich und in zwei oder vier Zellen geteilt. BERLESE hat die Gattung eingezogen und die Art zu *Metasphaeria* gestellt, ohne daß er dafür stichhaltige Gründe angeben konnte. Viel bekannter sind die Pykniden, die stets auftreten und seit langer Zeit unter dem Namen *Coniothyrium diplodiella* (Speg.) Sacc. bekannt sind (Fig. 41, *7*).

In der Regel tritt die Krankheit an den sich entwickelnden jungen oder auch an den fast reifen Beeren auf[4]). Sie beginnt meist am Trauben- oder Beerenstiel oder einem anderen Teil des Kammes. Die erkrankten Stielteile werden braun und schrumpfen etwas, indem gleichzeitig Pykniden auftreten (Fig. 41, *9*). Die Beeren behalten meistenteils ihre Gestalt und verändern nur allmählich, vom Grunde an beginnend, ihre Farbe, bis sie grauweiß sind, und trocknen dann allmählich unter Einfaltung der Oberhaut zusammen, indem sich ihre Oberfläche gleichzeitig mit pustelförmigen Pykniden bedeckt. Bisweilen

[1]) Über einige parasitische Pilze auf dem Getreide in Zeitschr. f. Pflanzenkr. III, 1893, S. 16.

[2]) G. MEZEY, Das Auftreten der Weißfäule. Budapest 1891. (Ungar.)

[3]) Sur le rot blanc de la vigne in Rev. de vitic. 1894, S. 197.

[4]) Vgl. PRILLIEUX, Maladies II, S. 181, wo die ältere Literatur angegeben ist.

treten auch dunkler gefärbte Beeren auf, die dann den vom *Black rot* befallenen ähnlich sehen. Neben diesem langsam verlaufenden Prozeß an den Beeren kann aber auch ein beschleunigter Verlauf eintreten, indem sie sehr schnell faulen und abfallen oder auch zusammentrocknen, so daß sie nur aus dem Samen und der spröden äußeren Hülle bestehen. Wenn die Stiele und Beeren vertrocknet sind, fällt die ganze Traube ab. Vom Traubenstiel aus geht die Erkrankung auch auf die jungen Triebe über. Bei ringförmiger Ausbreitung der Krankheit erfolgen Erscheinungen wie bei der Ringelung, indem sich über der erkrankten Stelle ein starker Wulst bildet und die oberhalb liegenden Blätter sich sämtlich röten und dann abfallen; der Trieb vertrocknet dann. Während man früher[1]) nur diese Formen von Weißfäule kannte, konnte G. v. Istvanffy[2]) noch andere Arten des Auftretens beobachten. Unter Umständen kann das Mycel auch auf die bereits verholzten Reben übergehen. Die Rinde blättert dann ab, und das Holz wird bloßgelegt: das Mark fächert sich und verschwindet bisweilen vollständig. Auch die Blätter können befallen werden; sie nehmen eine schmutzig-grüne Farbe an und vertrocknen vollständig, ohne abzufallen. Bereits an den noch grünen Blättern kann Pyknidenbildung erfolgen, besonders in der Nähe der Blattnerven. Das Mycel des Pilzes erzeugt an Seitenästen, Wirtelästen oder langen Konidienträgern Konidien; außerdem bildet es sclerotische Verflechtungen, die vielleicht für die Überwinterung von Wert sind. Außerdem sind zweierlei Pykniden bekannt, Mikropykniden mit kleinen Sporen und Makropykniden mit birn- oder fast eiförmigen, bräunlichen Sporen *(Coniothyrium diplodiella)*. Die letztere Fruchtform ist bei weiten am häufigsten und trägt besonders zur Verbreitung des Pilzes bei. Die Pykniden werden als plectenchymatische Hyphenknäule im Blattgewebe angelegt. Im Innern entsteht eine Höhlung, und in ihr werden an den Wandungen die Sterigmen gebildet. Die über der Mündung der Pyknide befindliche Mycelkapsel wird nicht sofort abgestoßen, sondern bleibt noch erhalten, bis die Pyknide die deckenden Schichten des Substrates durchbrochen hat. Gewöhnlich findet sich die Sterigmenschicht nur am Grunde der Pyknide; bisweilen kleidet sie aber auch das Innere vollständig aus. Die Sporen werden, sobald die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, als Schleimmassen aus der Mündung hervorgepreßt. Als Optimum der Temperatur für die Keimung fand G. v. Istvanffy[3]) 25 bis 30°; bei 5 bis 12° wird sie bedeutend gehemmt, bei 38° ist sie noch möglich. Die Keimschläuche der Pyknosporen können die Reben an beliebiger Stelle infizieren; vom Boden aus kann die Wurzel ergriffen werden. Wunden an grünen Trieben, wie sie beim Einkürzen verursacht werden, bieten besonders günstige Eingangspforten. Bei der Traube findet die Infektion an allen Stellen statt; indessen durchdringt der Keimschlauch nicht die Wachsschicht, die auf den Beeren sich befindet. Nach ihrer Entfernung wird die Epidermis leicht durchbohrbar. Die häufige Erscheinung, daß die Beeren von der Basis her ergriffen werden, hat wohl darin ihren Grund, daß hier die Nektarien liegen, welche leicht durchgängig sind.

---

[1]) Vgl. E. Rathay, Der White-rot und sein Auftreten in Österreich in Weinlaube 1892.

[2]) Études sur le rot livide de la vigne in Ann. de l'Inst. Centr. Ampelog. Roy. Hongrois II, 1902.

[3]) Über die Lebensfähigkeit der Botrytis-, Monilia- und Coniothyrium-Sporen in Math. ès termész. èrtes. XXI, 1903, S. 222. (Ungar.)



Fig. 43. Erkrankungen durch Pyrenomyceten.
1 durch *Gnomomia erythrostoma* (Pers.) Auersw. erkrankte Kirschblätter und Kirschen. *2—4 Venturia pirina* Aderh. *2* erkrankte Birne. *3* erkrankter Birnenzweig. *4* Konidienträger. *5—8 V. inaequalis* (Cke.) Aderh. *5* erkrankter Apfel. *6* erkranktes Apfelblatt. *7* Konidienträger. *8* keimende Sporen. *4, 7, 8* stark vergr., alles übrige nat. Gr. (*1* nach Frank, *2—8* nach Sorauer.)

Die Keimschläuche durchbohren die Epidermis an beliebiger Stelle und ziehen im Innern der Gewebe in den Intercellularen einher oder durchsetzen die Zelle quer. Der Durchbohrung der Zellwände geht ein Aufquellen vorher; augenscheinlich scheidet die Spitze des Fadens ein Enzym ab.

Als begünstigend für die Verbreitung des Pilzes muß übermäßige Feuchtigkeit bei hoher Sommertemperatur angesehen werden. K. Sajó[1]) hat darüber ausführliche Beobachtungen in Ungarn angestellt und gefunden, daß ein Epidemiejahr des Rot blanc sich durch die hohen Mitteltemperaturen des Sommers und durch die große Feuchtigkeit auszeichnet. Wenn ein Hagelwetter auftritt, das an den Reben viele Verletzungen verursacht, so wird dem Pilze die Infektion in aufälligster Weise erleichtert. Anderseits scheint anhaltendes trocknes und heißes Wetter die Verbreitung zu sistieren.

Auf Grund dieser Erfahrungen und der Entwicklungsgeschichte ist die Bekämpfung vorzunehmen, über die G. v. Istvanffy ausführliche Untersuchungen angestellt hat. In erster Linie sind alle erkrankten Teile der Reben bis auf das gesunde Holz abzuschneiden und zu verbrennen. Bei größerer Ausdehnung des Herdes empfiehlt es sich, die zurückgeschnittenen Reben mit Petroleum zu bespritzen und anzuzünden, Die gebrannten Stöcke treiben später wieder aus. Auch der Boden kann nach Vernichtung der erkrankten Stöcke mit Petroleum getränkt und angezündet werden. Außerdem empfiehlt sich das Spritzen mit 4 %iger Kupferkalkbrühe, und zwar in Zwischenräumen von drei bis vier Tagen. Dieses häufige Bespritzen hat darin seinen Grund, daß die Sporen nicht immer durch das Fungicid abgetötet werden, wohl aber werden die Keimschläuche vernichtet, wenn die Sporen ausgekeimt haben. Namentlich bei feuchtem, heißem Wetter hat das Bespritzen, auch mit schwächeren Lösungen, besonders sorgfältig zu geschehen. Auch das Bestäuben mit Kupfervitriol wirkt sehr gut. Für den Zeitpunkt des Spritzens ist die Beobachtung maßgebend, daß die Pykniden gerade dann, wenn sie die Oberhaut durchbrechen, am empfindlichsten sind; die über der Mündung der Pyknide sitzende Mycelkappe wirkt wie ein Schwamm aufsaugend und läßt das Fungicid allmählich ins Innere der Pyknide treten. Nach Hagelwetter und dem Einkürzen der Triebe muß die Bespritzung stets vorgenommen werden. Besser als Bordeauxbrühe wirken eine 2,5 %ige Lösung von Calciumbisulfit und schweflige Säure und eine 3 %ige Mangnesiumbisulfitlösung; biese töten alle Sporen innerhalb 24 Stunden ab.

In Indien kommt auf der Teepflanze *Massaria theicola* Petch vor, wo sie sich in Holz entwickelt, das allmählich braun gefärbt wird. In der Rinde bilden sich Fortpflanzungsorgane und werden auf andere Sträucher übertragen, wo sie durch Wunden oder an abgeschnittenen Zweigen eindringen. Der Strauch stirbt aber bald ab, indem sich die Krankheit von Strauch zu Strauch verbreitet. Durch Teeren der Wunden und das Bespritzen der gesunden Sträucher mit Bordeauxbrühe läßt sich das Übel eine Weile aufhalten.

Die Familie der Gnomoniaceae besitzt eingesenkte Fruchtkörper, die eine lange, schnabelförmige, über die Oberfläche hinausragende

[1]) Weitere Mitteilungen über die meteorologischen Ansprüche der schädlichen Pilze in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XII, 1902, S. 151.

Mündung haben. Besonders charakteristisch ist der Scheitel der Schläuche, der verdickt ist und von einem Porus durchsetzt wird. Vielsporige Schläuche mit kleinen, einzelligen, hyalinen Sporen zeichnen die Gattung *Ditopella* de Not. aus. Am bekanntesten ist *D. ditopa* (Fries) Schroet. auf Erlenzweigen; unter Umständen tötet sie die Zweigspitzen ab, deren Rinde eine rotbraune Färbung annimmt. Eine auffällige Erscheinung auf Hainbuchenblättern bildet *Mamiania fimbriata* (Pers.) Ces. et de Not; das Mycel erzeugt auf der Oberfläche des Blattes ein sogenanntes Pseudostroma von dunkler Farbe. Unterhalb dieses Pseudostromas sitzen die Perithecien im Substrat und ragen mit ihren Hälsen über dasselbe hinaus. Im allgemeinen ist dieser Pilz nicht gefährlich, aber unter begünstigenden Umständen kann er die Hainbuchenkulturen schädigen; einen solchen Fall erwähnt P. Vuillemin [1]) von Bourgogne. Als Konidienform gehört *Didymosporium salicinum* hierzu.

Wichtig ist die Gattung *Gnomonia* Ces. et de Not. Ihre Fruchtkörper sowie Schläuche entsprechen genau dem Typus der Familie; die Sporen sind länglich, hyalin und in zwei Zellen geteilt. Erwähnenswert ist die Art *G. quercus ilicis* Berlese [2]), welche die Blätter von *Quercus ilex* in Italien befällt und sie zum vollständigen Vertrocknen bringt. Die bekannteste Art ist *G. erythrostoma* (Pers.) Auersw. auf Kirschblättern. Sie wurde bei Gelegenheit einer gefährlichen Kirschbaumkrankheit im Altenlande bei Hamburg von B. Frank [3]) und in Bayern von K. v. Tubeuf [4]) eingehend studiert und auf ihre Entwicklung hin untersucht. Obwohl der Pilz in Mitteleuropa weit verbreitet ist, kommt es doch nur gelegentlich zu größeren Epidemien; es werden fast nur die Süßkirschen befallen, obwohl der Pilz auch gelegentlich bei Sauerkirschen beobachtet wurde. Die jungen Blätter werden bereits kurz nach ihrer Entfaltung infiziert; anfangs treten die von dem im Blattinnern wuchernden Mycel verursachten Flecken nur wenig hervor; sie fallen höchstens durch etwas bleichere Färbung auf. Neben solchen größeren Flecken findet man auch kleinere, die in großer Zahl die Blattfläche bedecken und gleich von Anfang an durch Absterben der Blattsubstanz sich braun färben. In den Monaten Juli und August beginnt dann die Bildung von Pykniden auf der Unterseite der Flecken, und gleichzeitig bräunt sich auch die befallene Stelle. In den fast kugligen Pykniden werden massenhaft Konidien gebildet, die stäbchenförmig sind und meist an einem Ende sich hakig umbiegen (Fig. 42, *10*, *11*). Um dieselbe Zeit beginnt auch im Innern des Blattes die Anlegung der Perithecien mit der Ausbildung einer askogenen Hyphe, die sich in einer Trichogyne bis über die Oberfläche des Blattes erstrecken soll. Während nun im Herbst die nicht befallenen Blätter abfallen, verbleiben die erkrankten am Baume. Der Blattstiel haftet dem Zweige fest an und biegt sich meist um, die Blattsubstanz ist

---

[1]) Cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. I, S. 170.

[2]) Sopra una nuova malattia funglna del leccio in Riv. di patol. veget. I, 1893, S. 285.

[3]) Die jetzt herrschende Krankheit der Süßkirschen im Altenlande in Landw. Jahrb. XVI, 1887, S. 401; Über die Bekämpfung der durch G. erythr. verursachten Kirschbaumkrankheit im Altenlande in Ber. d. D. Bot. Ges. V, 1887, S. 281; Über den Verlauf der Kirschbaum-Gnomonia-Krankheit in Deutschland in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. I, 1891, S. 17; vgl. ferner Gartenflora, 1889, S. 12, und Hedwigia 1888, S. 18, und Pflanzenkrankh. II, S. 448.

[4]) Natw. Zeitschr. f. Forst- und Landwirtschaft VI, 1908, S. 330.

gebräunt und zusammengekrümmt (Fig. 43, *1*). Das Hängenbleiben der Blätter erweist sich als eine vorzügliche Anpassung des Pilzes für seine Weiterverbreitung: während nämlich die am Boden liegenden Blätter im Laufe des Winters vollständig vermodern, bleibt die Blattsubstanz der anhängenden erhalten, so daß der Pilz Gelegenheit hat, seine Perithecien zur Reife zu bringen. Wenn die Blätter abfallen würden, so ginge auch der Pilz unfehlbar zu Grunde, denn er ist durch keine stromatische Bildung, wie etwa *Polystigma*, geschützt. Beim normalen Blatt wird am Ende der Vegetationsperiode am Grunde des Blattstieles die Trennungsschicht angelegt, wodurch dann die Abgliederung des Blattes erfolgt. Dies kann bei dem verpilzten Blatt nicht stattfinden, weil das Mycel den Blattstiel durchzieht und bis in die Gegend, wo die Trennungsschicht angelegt wird, vordringt. Dadurch wird dann der Blattstiel an den Trieb befestigt. Da das Mycel nur innerhalb der Blattflecken zu finden ist und nicht das ganze Blatt durchwuchert, so ist ein Hineinwachsen in den Blattstiel nur möglich, wenn der basale Teil des Blattes befallen ist. Ist nur die Spitze verpilzt, so wird das Blatt normal abgeworfen.

Im Laufe des Winters schreitet dann die Entwicklung der Perithecien fort, bis sie im April und Mai zur völligen Reife gelangen (Fig. 42, *8*, *9*). Es sind kuglige Behälter, die an der Spitze zu einem langen Ostiolum ausgezogen sind. Die im Innern entstehenden Schläuche reifen nacheinander und werden durch Wechsel von Feuchtigkeit und Trockenheit einzeln zum Ejakulieren der Sporen gebracht. Die Sporen sind zweizellig, die untere Zelle ist etwa nur halb so groß wie die obere. Die ejakulierten Sporen keimen sofort aus und bringen neue Infektionen der jungen Blätter zuwege. Jetzt wird auch der Nutzen, den der Pilz durch das Anheften der Blätter hat, völlig klar; die reifen Perithecien befinden sich mit den Blattresten in unmittelbarster Nähe der neuen Blätter, so daß jede Spore sofort den zusagenden Nährboden zu finden vermag. Der Keimschlauch der Spore bohrt sich sofort in die Epidermis ein.

Den eigentlichen Schaden stiftet der Pilz durch Befall der Kirschen. Die jungen Früchte bleiben, wenn sie infiziert werden, klein, verkümmern (Fig. 43, *1*) und verschrumpfen, platzen auch wohl gelegentlich auf. Noch unreif fallen sie vom Baume ab, ehe die Pyknidenbildung erfolgt. Als die Epidemie im Altenlande wütete, wurde mehrere Jahre hintereinander die Kirschenernte fast vollständig vernichtet. Die Bekämpfung des Pilzes ergibt sich leicht aus seiner Entwicklung. Da der Pilz nur im Blatte und Blattstiel sitzt, niemals aber bis in das Holz der Triebe eindringt, so überwintert er ausschließlich in den hängenbleibenden Blättern. Werden also diese sorgfältig abgesucht und verbrannt, so wird eine Neuinfektion völlig verhindert. Daß man mit dieser Maßregel in Verbindung mit reicher Durchlüftung der Baumkronen und Pflege des Bodens der Epidemie Herr werden kann, hat ihre Durchführung im Altenlande gezeigt. Bereits nach dem ersten Abpflücken war die Epidemie im darauffolgenden Sommer außerordentlich verringert, nach dem zweiten Male war sie völlig erloschen und kaum noch ein krankes Blatt zu finden. Allerdings ist ein solcher Erfolg nur möglich, wenn alle Besitzer gezwungen werden, die Durchführung der Bekämpfung vorzunehmen.

Nahe verwandt mit dem Kirschbaumpilz ist ein anderer, dessen Perithecien sich im Winter auf Platanenblättern in Europa ent-

wickeln, nämlich *G. veneta* (Sacc. et Speg.) Kleb. (= *Laestadia veneta* Sacc. et Speg.). Die Konidienformen dieses Pilzes erzeugen die bekannte Krankheit der Platanenblätter, die sich in auffallender Weise durch das Absterben des Blattgewebes längs der Nerven kundtut. Unter gewissen Umständen kann die Erkrankung durch vorzeitige Zerstörung der Blätter auch den Bäumen schaden, wie solche Fälle in Nordamerika und Frankreich angegeben worden siud. Die bekannteste Konidienform ist *Gloeosporium nervisequum* (Fuck.) Sacc, daneben aber existieren Variationen in der Sporengröße, Gehäuseausbildung usw., die alle als besondere Arten beschrieben worden sind. H. KLEBAHN[1]) hat den Entwicklungskreis der Art genauer untersucht und den Zusammenhang aller dieser Konidienformen mit der erwähnten Schlauchform dargetan.

Es wird von *G. iliau* Lyon[2]) eine Zuckerkrankheit Iliau erzeugt, die auf den Hawaiischen Inseln und in Louisiana vorkommt und bei der die Blattscheiden sich zu einer dichten und festen Umhüllung des Stammes vereinigen. Häufiger als die Schlauchform ist die Pyknidenform des Pilzes, der schwarze Pusteln tief im Gewebe der Pflanze bildet, *Melanconium iliau* Lyon, die dunkelbraun und oval sind. Die Schlauchform hat schwarze, kuglige, mit verlängertem und gekrümmtem Hals versehene Perithecien mit achtsporigen Schlauche und hyalinen, zweizelligen Sporen. Der Pilz dringt in die Blattbasis junger Pflanzen ein, und zwar sind alle Saccharum-Arten dafür empfänglich, am wenigstens die Demerara-Sorte. Zur Einschränkung der Krankheit wird gründliche Bearbeitung des Bodens und ein frühes Pflanzen empfohlen.

Hierher gehört auch die Gattung *Glomerella* von Schrenk et Spauld.[3]), welche mit Gnomonia verwandt ist, aber nur einzellige Sporen hat. Es ist eine nordamerikanische Gattung, welcher hauptsächlich Gloeosporium- und Colletotrichum-Arten angehören. Hauptsächlich kommen *G. gossypii* Edgert. (= *Colletotrichum gossypii* Southw.), *C. Lindemuthianum* (*Gloeosporium*) (Sacc.) Shear und *G. fructigena* = *G. cingulata* (Stonem.) Spauld. et von Schrenk umfaßt. Die Gattung ist noch wenig bekannt, weshalb hier bloß die Erwähnung erfolgt.

Die bisher behandelten Familien der Pyrenomyceten umfaßten Formen, welche nur in seltenen Fällen ein Stroma oder ein stromaartiges Gewebe besaßen. Wir kommen jetzt zu den eigentlichen stromatischen Formen, die stets ein Stroma besitzen, in dem die Perithecien, häufig auch die Pykniden angelegt und zur Reife gebracht werden. Von der Familie der Valsaceae kommt eine Anzahl von schädlichen Arten in Betracht, die aber wahrscheinlich sich bei genauer Untersuchung noch beträchtlich vermehren werden. Das Mycel dieser Pilze durchzieht das Nährsubstrat und formt es zu dem als Stroma bezeichneten Gebilde um. Meist ist das Stroma in seiner Form strengt begrenzt; häufig aber wird es nur von einer schwarzen Grenz-

---

[1]) Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen in Pringsh. Jahrb. XLI, 1905, S. 485.

[2]) Exp. Stat. of Hawaiian Sugar Plant. Assoc., Bull. 11, 1912 und EDGERTON, C. W. in Phytopatholog. III, 1913, S. 93.

[3]) SHEAR and WOOD in U. S. Dep. of Agric., Bur. of plant. industr. Bull. 252, 1913; SPAULDING et v. SCHRENK in Science n. s. XVII, 1903, S. 750; EDGERTON in Agric. Exp. Stat. Louisiana Bull. 126, 1911; ROBERTS in Journ. of Agric. Research IV, 1915, S. 59.

linie umsäumt, namentlich wenn die Veränderung des Substrates nur gering ist. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß viele von diesen Pilzen als Wundparasiten bereits das geschwächte oder absterbende Gewebe befallen und mit ihrem Mycel durchwuchern; die Nebenfruchtformen erscheinen noch während oder kurz nach dem Absterben des Pflanzenteils, während die Schlauchfrüchte meistens erst viel später zur Ausbildung gelangen.

Die in zahllosen Arten vertretene und in zahlreiche Untergattungen gespaltene Gattung *Valsa* Fries zeichnet sich durch die kleinen einzelligen, farblosen, meist etwas gebogenen Sporen aus, die entweder zu acht oder in großer Zahl im Schlauch vorhanden sein können. Besonders schädlich soll *V. prunastri* (Pers.) Fr. unter Umständen den Pflaumenbäumen[1]), Aprikosen und Pfirsischen[2]) werden können. Das Mycel wuchert unter dem Periderm, Rinde und Cambium werden an der erkrankten Stelle gelb und faulig. Die infizierten Bäume sterben stets ab. Als Pyknidenform bezeichnet FUCKEL[3]), der die Perithecien an Schlehen fand, die *Cytospora rubescens.* Zu erwähnen ist ferner *V. leucostoma* (Pers.) Fries als Feind der Kirschbäume. R. ADERHOLD[4]) hat das Absterben der Kirschbäume am Rhein zum Gegenstand einer ausführlichen Studie gemacht, nachdem bereits vor ihm B. FRANK, GOETHE u. a. sich mit demselben Thema beschäftigt hatten. Während FRANK die Ursache der Erkrankung in dem Angriff dea Pyknidenpilzes *Cytospora rubescens* Fr. sieht, führten GOETHE, SORAUER und mit ihnen viele andere Untersucher das Absterben auf Spätfröste und nachträglichez Eingreifen des Pilzes zurück. Die Krankheit äußert sich darin, das große Zweigsysteme oder ganze Bäume zu den verschiedensten Jahreszeiten plötzlich absterben. Die im Frühjahr absterbenden Zweige treiben meistens noch unregelmäßig und krankhaft aus, bis dann ein plötzliches Welken und Vergilben des Laubes eintritt. Die im Winter absterbenden Äste zeigen im Herbst vielfach schon einen frühen Laubfall oder vorzeitige Verfärbung. Ganz besonders charakteristisch ist das Auftreten von Gummibildung in den toten Zweigen; das Gummi tritt nicht überall sichtbar zutage, sondern findet sich häufig nur in noch bedecken Spalten der Rinde. Gleichzeitig tritt nun ein Pyknidenpilz mit gekammerten Pykniden in den Zweigen auf, den ADERHOLD als *Cytospora leucostoma* anspricht und mit dem er vergesellschaftet die Perithecien von *Valsa leucostoma* gefunden hat. Ob die gefundene *Cytospora* mit *C. rubescens* identisch ist, mag dahingestellt bleiben. Infektionsversuche ergaben, daß der Pilz in die gesunden Zweige nicht einzudringen vermag, sondern das Wunden oder andere Beschädigungen vorhanden sein müssen, um dem Mycel den Eintritt zu ermöglichen. Wenn das Mycel mehrere Jahre in der Rinde wuchert, so können Wunden entstehen, die ein krebsartiges Aussehen haben. ADERHOLD hat dann weiter die Frage geprüft, ob die als Ursache angesehene Frostwirkung imstande ist, für sich allein ein Absterben zu veranlassen, das die Symptome des Kirschbaumsterbens zeigt. Es zeigt

---

[1]) Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XII, S. 177.

[2]) SORAUER, Handbuch, 1. Aufl., S. 374.

[3]) Symbolae mycologicae 1869, S. 196; die Zugehörigkeit ist sehr zweifelhaft.

[4]) Über das Kirschbaumsterben am Rhein, seine Ursachen und seine Behandlung in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. a. Kais. Gesundheitsamt. III, 1903, S. 309 (hier die übrige Literatur). Außerdem Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., XV, 1905, S. 339.

sich, daß dies nicht der Fall war; denn es fehlte die Gummibildung vollständig, dagegen traten Rindenverletzungen (Borkepflaster) auf, die auch bei den rheinischen Kirschbäumen zu finden waren. Freilich ließ es sich nicht mit voller Sicherheit nachweisen, ob diese abgestorbenen Rindenflecken ausschließlich durch Frost hervorgerufen werden und nicht vielleicht auch durch Sonnenbrand. Wir haben also in dem Pilze einen ganz ausgesprochenen Wundparasiten vor uns, und es ist gerechtfertigt, wenn Aderhold (l. c. S. 359) in Bestätigung der Sorauer'schen Beobachtungen sagt: „Es handelt sich also um eine Kombinationswirkung aus Rindenbeschädigung und Pilzwirkung. Der Pilz würde ohne die zahlreichen Eingangspforten, die ihm Spätfröste und andere Witterungsfaktoren schufen, nicht zu der üppigen Entwicklung und verderblichen Tätigkeit haben gelangen können, die er dort zweifellos entfaltet, aber die Rindenbeschädigungen ihrerseits würden ohne sein Dazwischentreten nie eine so verderbliche Folge gehabt haben. So wie sie an den anderen Obstbäumen vielmehr ohne empfindliche Folgen überwunden worden sind, würden sie zweifellos auch bei den Kirschen ohne nennenswerten Schaden ausgeheilt worden sein, wenn die Valsa nicht dazwischen getreten wäre. Klimatische Ursachen haben mit anderen Worten den Krankheitsboden geschaffen, der Pilz ist auf ihm erwachsen und hat die Krankheit erzeugt.“ Zur Bekämpfung der Krankheit kann nur das Vernichten der erkrankten Zweige und Bäume nebst möglichster Vermeidung aller die Frostempfindlichkeit steigernden und direkt Wunden erzeugenden Umstände angeraten werden; ob auch eine kräftigere Bewässerung in der trockenen Zeit Erfolg verspricht, darüber liegen noch keine sicheren Beobachtungen vor.

Auf Erlen in Belgien wurde von P. Nijpels[1]) die *Valsa oxystoma* Rehm beobachtet, deren Mycel zuerst die Rinde gelblich zu färben beginnt. Später werden unter der Rinde die Perithecien angelegt, die mit ihren Schnäbeln das Periderm durchbohren. Die Krankheit beginnt an den dürren Zweigen und setzt sich bis in den Stamm fort, sein Absterben veranlassend. Der angerichtete Schaden ist nicht allzu bedeutend, ebensowenig auch, wenn der Pilz auf der Alpenerle (*Alnus viridis*) auftritt, wo ihn v. Tubeuf[2]) beobachtete. Man vergleiche hierzu die Abhandlung von O. Appel[3]).

Die Gattung *Diaporthe* Nitschke zeigt im Gegensatz zu Valsa zweizellige Sporen, unterscheidet sich aber sonst äußerlich nicht von ihr. Zu nennen wäre *D. taleola* Fries, das von R. Hartig[4]) als Ursache einer krebsartigen Erkrankung junger Eichenzweige und -stämmchen angesprochen wird. Die Rinde wird gebräunt, vertrocknet und platzt auf; die Wunde wird dann bei kräftigeren Zweigen wieder ganz oder teilweise überwallt. Erst im zweiten Jahre erscheinen an der erkrankten Stelle die Stromata mit den Perithecien.

Auf *Bataten* (*Ipomoea batatas*) kommt in Nordamerika häufig eine Trockenfäule vor, besonders in den Aufbewahrungsräumen der Knollen. Ellis und Halsted beschrieben die Pykniden des Pilzes als *Phoma batatae*

---

[1]) Une maladie épidémique de l'Aune commun in Bull. Soc. Belge de Micr. XXV, 1900, S. 95.

[2]) Mitteilungen über einige Pflanzenkrankheiten in Zeitschr. f. Pflanzenkr. III, 1893, S. 140.

[3]) Naturw. Zeitschr. f. Land- u. Forstwirtschaft II, 1904, S. 313.

[4]) Eine krebsartige Rindenkrankheit der Eiche in Forstl. Naturw. Ztschr. II, 1893, S. 1.

(jetzt als *Phomopsis* bezeichnet). Die Knollen sind an einzelnen Stellen eingesunken und eingeschrumpft, schließlich mumifizieren völlig. Dazu gehört nach HARTER L. und C. E. FIELD [1]) eine Perithecienform, die auf natürlichen Substrat nicht auftritt, aber auf Maismehl leicht kultiviert werden kann. *Diaporthe batatis* infiziert nicht bloß die Knollen, sondern auch die Stengel und Blätter der Nährpflanze.

Als Krebs der Edelkastanie wird von MURILL [2]) die *Diaporthe parasitica* 1906 bezeichnet, während sie SHEAR [3]) 1912 mit *Endothia radicalis* (Schwein.) FR., SACCARDO [4]) 1911 mit *Endothia gyrosa* (Schwein.) Fuck identifiziert. Die Krankheit tritt seit 1904 in der New York City auf und ist mindestens in 10 Staaten verbreitet. Der Pilz befällt die amerikanischen sowie deutschen *Castanea*-Arten, sowie *Castanopsis*, viel seltener werden die japanischen *Castanea*-Arten infiziert. Die Krankheit erfolgt an beschädigten Stellen der Rinde, an der die Infektion stattfindet. Das Mycel breitet sich innerhalb der Rinde aus und bildet an der befallenen Stelle charakteristische, gürtelförmige Flecken. Unter diesen Stellen entstehen an den Zweigen Geschwülste. Die noch unausgebildeten Blätter der an den Zweigen entstehenden Sprossen werden gelb. Im Sommer verfärbt sich das ganze Laub der befallenen Zweige und schließlich entstehen auf gelben, orangefarben oder rötlichbraunen pustelförmigen Fruchtkörpern die Asken des Pilzes. Bei der Verschiedenheit des Pilzes, der mit den beiden genannten *Endothia*-Arten identifiziert wird, ist es schwierig, die richtige Verbreitung anzugeben. So wird *Endothia radicalis* auf *Quercus*-Arten und *Liquidambar* angetroffen, während *E. gyrosa* auf *Castanea dentata*, *Quercus alba* und *velutina*, vielleicht auch auf *Fagus* und *Juglans* vorkommt. G. P. CLINTON [5]) erklärt den Pilz für *Endothia gyrosa* var. *parasitica* (Murr.) Clint. und nimmt als Nährpflanzen *Castanea dentata*, *sativa*, seltener *C. crenata*, *pumila*, *alnifolia*, von *Quercus*-Arten *alba*, *rubra* und *velutina* an. Der Schaden, den die Krankheit seit ihren Bestehen bis zum Jahre 1911 angerichtet hat, wird auf etwa 25 Millionen Dollar geschätzt. Bei der schnellen Ausbreitung des Pilzes hat man besonders darauf geachtet, ob er ein Wundparasit ist. Da die unverwundeten Stämme mit Sporenaufschwemmungen nicht zu infizieren waren, so erscheint es richtig, ihn für einen Wundparasiten zu halten. Nur für die Zeit von April bis September gelangen durch Pyknosporen oder Mycel die Infektion in ersterem Falle nach 3 bis 5 Wochen, in letzterem schon nach 2 Wochen.

Man beobachtet bei der Großfleckenkrankheit an den Blättern Flecken in Form von 5—6 cm Größe, an denen besonders *Monochaetia Desmazieri* Sacc. auftritt. Über die Konidienformen haben ANDERSON und RANKIN [6]) Untersuchungen angestellt, auf die hier verwiesen werden soll. Es hat PANTANELLI [7]) über die Form des Wachstums und über die Speciesberechtigung Beobachtungen gemacht, aus der hervorgeht, daß Diaporthe von der Endothia in verschiedenen Merkmalen abweicht.

---

[1]) Phytopathology II, 1912, S. 121; U. S. Dep. of Agric., Bur. of Pl. Industry Bull. n. 281, 1913.

[2]) Torreya VI, 1906, S. 189.

[3]) SHEAR, C. L., et STEVENS, N. E., in Circular n. 131 Dept. Agric. 1913; Science N. S. XXXVIII, 1913, S. 295.

[4]) Sylloge XXII, 390.

[5]) Phytopathologie II, 1912, S. 265; Science n. s. XXXVI, S. 907.

[6]) ANDERSON, P. J., und RANKIN, W. H., in Corn. Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. n. 347, 1914; RANKIN, W. H., in Phytopathology IV, 1914, S. 233.

[7]) Rendic. della R. Accad. dei Lincei XXI, 2 sem., 1912, S. 869.

Es wurden die Kastanienpflanzen in Topf von Diaporthe schnell angegriffen, während *Endothia radicalis* sie nicht angriff. Das Mycelium entwickelte sich bei Inokulationsversuchen erst nach 2 Monaten, nachdem die Wurzeln zu erschlaffen anfingen, während sie in dieser bereits nach 2 bis 3 Wochen sich entwickelt hatten. Es geht daraus hervor, daß beide Arten einen verschiedenen Entwicklungsgang durchmachten. Daraus folgt also, daß die Diaporthe keinen europäischen Ursprung hat, denn in Süditalien, wo keine starken Fröste auftreten, wird die Kastanie leicht befallen, während die Endothia-Arten nur einen schwachen Grad von Schmarotzerleben zeigte. Es ist wahrscheinlicher, daß sie amerikanischen oder ostasiatischen Ursprungs sind. Genaueres läßt sich darüber noch nicht sagen. Es haben HEALD, GARDNER und STUDHALTER [1]) Versuche mit den Ascosporen angestellt, aus denen hervorgeht, daß sie bei feuchtem Wetter sich häufiger finden als bei trockenem. Über die Verbreitung kann nur die Vernichtung des befallenen Laubes oder des Astes empfohlen werden. Trotz der vielen über den Pilz vorhandenen Arbeiten läßt sich manches noch nicht klären und erst einem glücklichen Zufall wird man die Vernichtung des Pilzes und eine definierte Klärung zu verdanken haben.

Während die Valsaceae ihre Konidienfrüchte als einfache oder gekammerte Pykniden ausbilden, unterscheiden sich die Melanconidaceae von ihnen dadurch, daß sie flache Lager von Konidien als Nebenfruchtformen besitzen. Wahrscheinlich werden auch von dieser Familie später zahlreiche Arten als fakulative Parasiten bekannt werden; so ist dies z. B. nach PHILLIEUX' Untersuchungen wahrscheinlich mit *Pseudovalsa irregularis* (DC.) Schröt. der Fall. Vorläufig läßt sich als Parasit nur *Calospora vanillae* Massee [2]) nennen. Die Krankheit ergreift auf den Seychellen, Réunion und Mauritius die Schoten der Vanille, die dadurch in der Mitte oder an einem Ende schwarz werden und nach ein bis zwei Tagen abfallen. G. MASSEE konnte feststellen, daß auf der Oberseite der lebenden Blätter sich sehr kleine, punktförmige, rötliche Konidienlager vom Typus der Melanconieengattung *Hainesia (Gloeosporium vanillae* Cke. et Mass.) entwickeln. Auf den absterbenden und toten Blättern und Stammteilen treten dann die Kammerpykniden einer Cytospora auf, die ebenfalls in den Entwicklungskreis gezogen werden. Endlich bildet sich dann im Stroma der Cytospora die Perithecienform aus. Wenn die Konidien auf gesunde Vanillenblätter ausgesät werden, so dringen die Keimschläuche nicht ein, wohl aber in welke oder der Oberhaut beraubte Blätter; dagegen vermochten die Ascosporen frische Blätter zu infizieren. In Süd- und Mittelamerika ist bisher nur die Hainesia bekannt geworden. G. DELACROIX [3]) hat dieselbe Krankheit untersucht, stellt aber die Konidienlager in die Gattung *Colletotrichum*, weil sie von Haaren umgeben sind; die Cytospora erwähnt er nicht. Da die Krankheit wahrscheinlich durch ungünstige Klima- oder Bodenverhältnisse vorbereitet wird, so müßte zuerst das Augenmerk auf diese Begleitumstände gerichtet werden, um eine sichere Unterlage für die Wirksamkeit des Pilzes zu gewinnen. Von einer Fäule der Trauben berichtet C. F. GREGORY [4]), die durch *Cryptosporella viticola* (Red.) Shear

[1]) Journ. of Agric. Research III, 1915, S. 493.
[2]) Vanilla Disease in Kew Bulletin n. 65, 66, 1892, S. 111.
[3]) Sur deux maladies du Vanillier in Bull. Soc. Myc. France XVIII, 1902, S. 274.
[4]) Phytopathology III, 1913, S. 20.

hervorgerufen wurde. Die Krankheit gleicht der Schwarzfäule (black-rot), scheint aber seltener vorzukommen.

Bemerkenswert ist Melanconis mit der Art *M. perniciosa* Br. et Farn.[1]), welche die Tintenkrankheit bei den *Castanea*-Arten (Moria) erzeugt. 1842 wurde die Krankheit von SELVA beobachtet in Ligurien und seitdem wurde sie auch in anderen Teilen Italiens, Spaniens, Corsicas und in Frankreich beobachtet. Auf die Krankheit selbst kann hier nicht eingegangen werden, da sie nur die Zweige einer angebauten Castanea-Art betrifft. Die Flecken treten auf den Zweigen und am Stamme auf und werden durch den Konidienpilz *Coryneum perniciosum* Br. et Farn. und *Fusicoccum perniciosum* Br. et Farn. erzeugt. Als Hauptfruchtform wurde die *Melanconis*-Art nachgewiesen und auf die Kastanie verimpft. Als Verhütungsmittel wird das Ausschneiden der kranken Zweige und der anderen erkrankten Stücke empfohlen sowie ein Bestreichen der Schnittflächen mit antikryptoganischen Stoffen sowie das Bestreichen der Baumrinde mit Lösungen von Kupfervitriol und gerbsaurem Eisen oder einer Lösung von saurem Eisenvitriol.

Die Diatrypaceae haben meist kleine, zylindrische, einzellige, hyaline oder hellbraune Schlauchsporen, bisher sind keine Vertreter bekannt, welche auf kultivierten Pflanzen eine verderbliche Tätigkeit entfalten.

Dagegen sind die Melogrammataceae wichtig, denn die Gattung Plowrightia wurde neuerdings zu dieser Familie gestellt. Sie haben meist ein bis mehrzellige Schlauchsporen und ihre Konidien werden meist in Höhlungen des Stromas gebildet. Es wird die Gattung *Endothia*, welche bei Diaporthe erwähnt wurde, hierher gerechnet, ferner *Melogramma*, unter denen *M. vagans* de Not. auf dürren Ästen von Weißbuchen sich findet. Endlich gehört hierzu die Gattung *Botryosphaeria*, von der sich einzelne Vertreter finden, die genannt werden mögen. So kommt in Nordamerika *B. Marconii* (Cav.) Charles et Jank. vor. Wie CHARLES und JANKINS[2]) angeben, kommt der Pilz auf Hanf vor. Die Blätter werden braun und sterben schließlich ab, nachdem in ungefähr 2 Wochen die ganze Pflanze befallen war. Der Stengel unterhalb des befallenen Zweiges wird bleich und später durch die Bildung der Perithecien dunkel. Es zeigten sich Pykniden, die zu Dendrophoma gerechnet werden müssen, später bildete sich Macrophoma und schließlich traten die Perithecien auf. Die Autoren stellten den Pilz, entsprechend der Konidiengattung *Dendrophoma Marconii* Cav. zu der Gattung *Botryosphaeria*. Da der Befall der Pflanzen und die Bekämpfungsmaßregeln noch ausstehen, so sei hier auf den Pilz hingewiesen. Eine ähnliche Infektion tritt an Baumwollkapseln im Süden der Vereinigten Staaten auf. Sie werden schwarz und bedecken sich mit den Pykniden und Perithecien von *Botryosphaeria fuliginosa* (M. et N.) EDGERTON[3]), indessen scheinen die Kapseln nicht in großem Maßstabe zu erkranken, und man muß noch näheres darübar abwarten. *B. ribis* Grossenbacher et Duggar[4]) befällt die Johannisbeersträucher, wenn ihr Längenwachstum

---

[1]) BRIOSI, G. und FARNETTI, R., in Atti dell' Ist. botan. Pavia XIII, 1908, S. 291; l. c. XIV, 1909, S. 47 und 327; l. c. XV, 1910, S. 43; GRIFFON et MAUBLANC in Compt. rend. CVI, 1910, S. 1149 et in Bull. Soc. Myc. de France XXVI, 1910, S. 371; PETRI, L. in Rendic. R. Accad. dei Lincei XXIII, 1914, S. 363.

[2]) Journ. of Agric. Research III, 1914, S. 81.

[3]) Mycologia IV, 1912, S. 34.

[4]) GROSSENBACHER und DUGGAR in New York Agric. Exp. Stat. Geneva Technica Bull. n. 18, 1911.

beendet ist. Die Blätter werden braun und vertrocknen, deshalb wird die Krankheit als blight bezeichnet. Im Juli erscheinen die Macrophoma-Konidien auf den welkenden Triebspitzen. Im Frühjahr brechen aus der Rinde des toten Zweiges zahlreiche schwarze Stromata hervor, die zuerst Pykniden von der Form der *Dothiorella*, später die Perithecien hervorwachsen lassen. Es werden dann in derselben Infektionsperiode neue Blätter infiziert, die gegen Ende der Infektionszeit, also im August,



Fig. 44. Krebsknoten, durch *Plowrightia morbosa* (Schwein.) Sacc. verursacht.



Fig. 45. Zweiganschwellungen, durch *Plowrightta morbosa* (Schwein.) Sacc. verursacht.

abfallen. Die befallenen Triebe sind dann dadurch kenntlich, daß an der Spitze ein oder mehrere Blätter fehlen. Die Rinde und das Holz an der Blattnarbe sind dann verfärbt und abgestorben. Die Ausbreitung des Pilzes wird am besten verhütet, wenn man das Beschneiden der Sträucher im Mai vornimmt und die abgeschnittenen Zweige verbrennt.

Zu Botryosphaeria rechnet man auch die wichtige Gattung *Plowrightia* Sacc., die mehrere bekannte Erreger von Pflanzenkrankheiten enthält. Am gefährlichsten ist *P. morbosa* (Schwein.) Sacc., ein Pilz, der in vielen Gegenden Nordamerikas die Kultur von Pflaumen- und Kirsch-

bäumen derartig gefährdete, daß in mehreren Staaten der Union und in Kanada Gesetze erlassen worden sind, welche die Bekämpfung des Schädlings obligatorisch machen. Besonders ist *Prunus virginiana* und *P. americana* gefährdet, wie A. STEWART[1]) an der Bildung der Krebsknoten nachwies. Die Krankheit ist unter den Namen „*black knot, plum wart*" in Nordamerika bekannt, was sich wohl am besten durch die Bezeichnung „Schwarzer Krebs" nach SORAUERS Vorschlag wiedergeben läßt. Die Krankheit äußert sich in dem Auftreten von halbkugligen, etwa 1 cm hohen, meist in Gruppen zusammenstehenden Geschwülsten von schwarzer Farbe und holpriger Oberfläche (Fig. 44). Diese Knoten bestehen aus parenchymatösem Gewebe, durch das sich die Hyphen des Pilzes hinziehen und häufig Stränge bilden. Von den Knoten aus verbreitet sich das Mycel nur auf die allernächste Umgebung. Durch das Wachsen des Mycels im Cambium scheint eine Art Reiz ausgeübt zu werden, der sich darin äußert, daß die neugebildeten Zellen alle gleichmäßig parenchymatös werden. Die Vergrößerung eines solchen Krebsknotens dauert mehrere Jahre an. Die Zweige schwellen in der Nähe der Knoten meist unregelmäßig an (Fig. 45) und zeigen auch bisweilen Verbiegungen und Krümmungen.

Der Pilz ist bisher nur in Nordamerika beobachtet worden, wo er sich hauptsächlich in den östlichen Staaten findet. Obwohl bereits v. SCHWEINITZ am Ende des 18. Jahrhunderts seine Schädlichkeit erkannte, wurde die Entwicklungsgeschichte doch erst 1876 von G. FARLOW[2]) genauer erforscht; später prüfte dann J. E. HUMPHREY[3]) diese Untersuchungen nach und gelangte fast zu denselben Resultaten. Von der Entwicklung des Schädlings wissen wir jetzt folgendes. Auf der unregelmäßig geborstenen und granulierten Oberfläche der Knoten treten im Mai zahlreiche kurze, aufrechte, dichtstehende Fäden auf, die ihr ein sammetartiges, dunkelbraunes Aussehen verleihen. An der Spitze oder in ihrer Nähe tragen die Fäden braune, verkehrt-eiförmige, einzellige Konidien. In der Mitte des Sommers fällt diese Konidienträgerdecke zusammen, und die Knotenoberfläche ist stumpf-schwarz, hart und trocken. Sie erscheint dann wenig später wie in kleine Felder geteilt, deren jedes später eine Höhlung ausbildet, in der die Schläuche und Sporen zur Reife gelangen. Die Sporen reifen in einzelnen Gegenden schon im Januar, in anderen aber viel später. FARLOW hat nach der Konidienform zweierlei Pykniden am äußeren Umfange der Knoten entstehen sehen; die einen bilden winzige, ovale Konidien auf farblosen, langen, schlanken und gekrümmten Sterigmen, die anderen dagegen länglich-ellipsoidische, dreigeteilte, gelbliche Sporen auf einfachen Sterigmen, die etwa dreimal so lang sind wie die Sporen selbst. Diese letztere Form von SACCARDO als *Hendersonula morbosa* bezeichnet, hat HUMPHREY nicht auffinden können, weshalb er ihre Zugehörigkeit zu *Plowrigthia* bezweifelt; auch FARLOW ist infolgedessen wieder zweifelhaft geworden, ob diese Pyknidenform als zugehörig zu betrachten ist. HUMPHREY hat die Mikropyknidenform ebenfalls beobachtet und bei Züchtung auf Gelatine Pykniden mit fast kugligen, braunen, einzelligen Konidien erzogen. Obwohl auf dem natürlichen Substrat die Fruchtbehälter selbst noch nicht beobachtet werden konnten, so fanden sich

---

[1]) American Journ. of Botany I, 1914, S. 112.
[2]) The black-knot in Bull. of the Bussey Inst. Pt. V, 1876, p. 440.
[3]) The black-knot of the plum in XI. Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1890.

doch häufig die charakteristischen braunen Kugelsporen vor. Die Perithecien enthalten neben den Paraphysen die schlank-keulenförmigen Schläuche, in denen je acht längliche, zweizellige, fast hyaline Sporen entstehen, deren untere Zelle etwas schmaler und bedeutend kleiner ist.

Die Züchtung der Pykno- und Schlauchsporen ergab ein reichliches Mycelgeflecht, an dem sich in sechs bis zehn Tagen wieder Pykniden entwickelten; Perithecien wurden in künstlicher Kultur nicht erzielt. Obwohl bisher Impfungen auf Bäumen noch nicht ausgeführt worden sind, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß der Pilz die Ursache der Krebsknoten ist. Das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß mit dem Fortwuchern des Mycels immer neue Krebsknoten angelegt werden, bis der Ast und zuletzt auch der Stamm zugrunde gehen. Wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch die Schlauchsporen oder durch die Konidien; denn nach den Versuchen Humphreys[1]) sind die Keimschläuche der Pyknosporen nicht imstande, in lebende Gewebe des Pflaumenbaumes einzudringen. Trotz dieser Lücke in unseren Kenntnissen lassen sich für die Bekämpfung dennoch bestimmte Vorschriften geben. In erster Linie muß die Vernichtung der Krebsknoten angestrebt werden. Da die älteren Knoten bereits die Sporen entleert haben, so müssen die jungen, noch unreifen Stadien entfernt werden, die man nach einiger Übung leicht erkennen kann. Die Zweige müssen vollständig abgeschnitten oder die erkrankten Stellen sorgfältig ausgeschnitten werden; unter Umständen sind sogar ganze Bäume zu fällen; das erkrankte Material ist zu verbrennen. Da vielleicht die Infektion vor dem Erscheinen der Blätter an den Knospen erfolgt, so dürfte Besprengen mit Bordeauxbrühe[2]) vor der Blattentfaltung von Vorteil sein. Auch die Konidien werden durch Bespritzen mit diesem Fungicid im Mai und Juni zum Absterben gebracht werden können. Weitere Maßnahmen zur Bekämpfung hat man bisher nicht gefunden.

Die Xylariaceae kommen als Pflanzenkrankheitserzeuger weniger in Betracht, da die meisten auf totem Holz sich finden. Sie unterscheiden sich durch die meist einzelligen Schlauchsporen, die schwarzbraun sind und die Konidienlager, die die Oberfläche der jungen Stromata umhüllen. Sie bilden ein Clavaria-artiges Stroma, das durch seine Größe und durch die bei den meisten Arten vorhandene Verzweigung sehr charakteristisch sich von den übrigen Pyrenomyceten unterscheidet.

Wichtig ist *Ustulina*, die eine *U. zonata* (Lév.) Sacc.[3]) eine gefährliche Krankheit an Hevea und vor allem an Tee erzeugt. Sie kommt im Malaiischen Archipel vor, wo sie Hevea und von da aus die Wurzeln des Teestrauches befällt. Sie befällt den Wurzelhals und die Wurzeln der 14—16jährigen Bäume von Hevea, aber auch jüngere Exemplare werden, wenn auch seltener, von dem Schmarotzer befallen. Die Befruchtungsorgane entwickeln sich auf den abgestorbenen Geweben des Wurzelhalses und an den der Luft ausgesetzten Seitenwurzeln von Hevea, auch auf Albizzia und Grevillea kommt der Schmarotzer vor und geht auf den Teestrauch von da aus über. Von Hevea wurden Reinkulturen angelegt und Infektionen vorgenommen. Als Bekämpfung wurde vorgeschlagen, daß alle verfärbten Stücke entfernt und verbrennt

---

[1]) Report on plant diseases in Massach. State Agric. Exp. Stat. 1892.

[2]) Stone, G. E., The black-knot of the plum and cherry in Commenw. of Massach. State. Board of Agric. Nature Leaflet, 2, 3, 1899.

[3]) Brooks, F. T., in The New Phytologish XIV, 1915, S. 152; Petch in Trop. Agriculturist XXV, 1911.

werden. Von *Xylaria*[1]) (vgl. *polymorpha*) wird an Virginia eine Wurzelfäule der Apfelbäume berichtet, welche eine charakteristische Fäule der Rinde und des Holzes hervorbrachte. Über die Art ist noch nichts näheres bekannt.

Wir gelangen nunmehr zur Darstellung der fünften Ordnung der Ascomyceten, nämlich der Discomycetes. In ihnen werden ziemlich heterogene Elemente vereinigt, von denen die Helvellineen und Hysteriineen wahrscheinlich überhaupt nicht hierher gehören; da aber die Entwicklungsgeschichte der meisten Gruppen noch ganz unbekannt ist, so soll, als mit den Zwecken des Handbuches nicht übereinstimmend, kein Versuch gemacht werden, auf die mutmaßliche Verwandtschaft der Unterordnungen näher einzugehen.

Man betrachtet die Discomyceten als Abkömmlinge der Pyrenomyceten oder nimmt zum mindestens einen gleichen Ursprung beider Ordnungen an; dafür spricht die Entwicklung. Während bei den Pyrenomyceten das geschlossene, nur an der Spitze sich öffnende Perithecium ausschließlich verbreitet war, besitzen die Discomyceten ein flaches Hymenium, das sich als mehr oder weniger freiliegende Scheibe darbietet; man nennt eine solche Schlauchfrucht Apothecium. Diese Apothecien werden aber keineswegs von Anfang an offen entwickelt, sondern das Hymenium entsteht stets in einen Gewebekomplex, dessen obere Decke später sich öffnet und die Schlauchschicht frei heraustreten läßt. Die jüngsten Anlagen von Peri- und Apothecien sind demnach ganz ähnlich, erst in späteren Stadien findet die Differenzierung durch verschiedenartige Ausbildung der Hülle statt. Schläuche und Sporen erfahren dieselbe Ausbildung wie bei den Pyrenomyceten; die Paraphysen dagegen, die hier weniger dem Zwecke des Sporenausstreuens dienen, weshalb sie in den Perithecien meist verschleimen, sondern mehr zum Schutze der jungen Asken im freiliegenden Hymenium ausgebildet werden, erfahren für diesen Zweck besondere Differenzierungen. So werden ihre Enden kopfig verdickt oder verzweigen sich mehrfach baumartig oder lagern Farbstoff ein; durch alle diese Einrichtungen wird häufig eine dichte Decke über der Askenschicht geschaffen, unter deren Schutz die jungen Asken emporwachsen und ausreifen. Erst bei der Reife lockert sich dies sogenannte Epithecium und läßt die Spitzen der Schläuche zum Zwecke der Sporenentleerung hervortreten. Wieweit das Epithecium auch für den Zweck der Sporenausstreuung angepaßt ist, wurde bisher nicht untersucht.

Das Hymenium wird von einer mehr oder weniger halbkugligen Gewebehülle aus Pilzfäden umschlossen, die zum Schutze dient und dem Apothecium seine äußere Form verleiht. Die Fadenverflechtung ist sehr mannigfach; neben ganz lockerer Durchdringung der Fäden kommt auch para- oder prosoplectenchymatische Verflechtung in der verschiedensten Art vor. Durch Einlagerung von Farbstoff kann sowohl die Hülle wie die Scheibe des Apotheciums in verschiedenster Weise gefärbt sein.

Die systematische Gliederung der Discomyceten gründet sich teils auf die Art, wie die Scheibe entblößt wird, teils auf den Bau der Fruchthülle. Wir unterscheiden zunächst die Hysteriineae, deren längliche Fruchtkörper mit Längsspalt aufspringen und die Scheibe

---

[1]) Fromme, F. D., und Thomas, H. E., in Science N. F. Bd. 45.

dadurch nur teilweise vollständig frei legen. Bei den übrigen Unterordnungen kann man dann verfolgen, wie zuerst die Deckschicht der Scheibe lappig aufreißt und die Lappen sich zurückschlagen und vergehen, und wie dann allmählich das Aufbrechen der Deckschicht immer mehr lochartig am Scheitel erfolgt und die Scheibe durch Erweiterung des Loches ohne Abreißen von Lappen vollständig freigelegt wird. Endlich repräsentieren die Helvellineae eine Gruppe, bei der die Scheibe von Anfang an freiliegen soll, was indessen entwicklungsgeschichtlich noch nicht einwandfrei erwiesen ist. Wir bekommen also folgende Gliederung der Ordnung:

A.	Scheibe des länglichen Fruchtkörpers nur durch einen Schlitz teilweise freigelegt	Hysteriineae
B.	Scheibe lang bedeckt bleibend und dann die Decke der rundlichen Fruchtkörper lappig aufreißend	Phacidiineae
C.	Scheibe der rundlichen Fruchtkörper sehr bald frei werdend	Pezizineae
D.	Scheibe von Anfang an frei	Helvellineae

Hysteriineae.

Man kann die Unterordnung der Hysteriineae als ein Verbindungsglied zwischen den Pyrenomyceten und Discomyceten auffassen, weil einesteils die Fruchtscheibe noch nicht völlig durch den das Gehäuse durchsetzenden Spalt freigelegt wird und weil andernteils der Bau des Hymeniums eine größere Ähnlichkeit mit dem der niederen Discomyceten aufzuweisen hat. Aus diesem Grunde stellt man sie bald zu dieser, bald zu jener Ordnung, oder macht auch wohl eine besondere, selbständige Ordnung daraus. Charakteristisch sind die langen schmalen Fruchtkörper, die sich meist mit einem Längsriß ein wenig öffnen, bisweilen aber auch kreuzweis aufreißen. Über die Entwicklung wissen wir sehr wenig; bei einigen sind Konidienfrüchte gefunden worden.

Die einzelnen Familien unterscheidet man danach, ob die Fruchtkörper im Substrat eingewachsen bleiben oder daraus hervorbrechen oder von Anfang an freistehen. Die wichtigste Familie ist die der Hypodermataceae, deren Fruchtkörper im Nährsubstrat eingesenkt bleiben, indem die Hülle mit den umgebenden Schichten des Substrates fest verwächst. Die meisten der als Parasiten bekannten Arten kommen auf den Nadeln der Coniferen vor, die sie zum Abfall bringen; man bezeichnet diese Erkrankung als Schütte. Die Gattung *Hypoderma* DC. zeichnet sich durch den Besitz von spindel- oder stäbchenförmigen hyalinen Sporen aus, die bei der Reife zweizellig sind. Zu erwähnen wäre *H. brachysporum* (Rostr.) Tub.[1]), das als Ursache der Nadelschütte von *Pinus strobus* angegeben wird. E. Rostrup[2]) hat zuerst darauf hingewiesen, daß dieser Pilz ganze Komplexe von Weymouthkiefern durch Entnadelung gefährden kann. Die Nadeln bräunen sich bereits während des Sommers, fallen aber erst im Winter ab; auf ihnen ent-

---

[1]) v. Tubeuf benennt später die Art *H. strobicola*, was aber gegen die Gesetze der Priorität verstößt; v. Tubeuf, Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtschaft, VI, 326.

[2]) Vgl. Plantepatologi S. 527.

stehen die kleinen strichförmigen Apothecien und in ihnen die Schläuche mit den acht länglichen, von aufquellbaren Gallerthüllen umgebenen Sporen. Der Pilz ist sowohl in Dänemark wie in Deutschland beobachtet worden. In Norwegen kommt auf Kiefernnadeln eine ganz ähnliche Art vor, *H. pinicola* Brunch.

Durch die bis zuletzt einzelligen Sporen unterscheidet sich *Hypodermella* Tub. von Hypoderma. Hierher gehört *H. laricis* Tub.[1]) im Alpengebiet, welche die Nadeln der Kurztriebe der Lärchen befällt und sie bräunt. Die Apothecien werden als glänzend schwarze Flecken auf den Nadeln ausgebildet. Auf den Nadeln von *Pinus montana* und *silvestris* findet sich *H. sulcigena* (Link) Tub., eine in Dänemark weitverbreitete und häufig schädliche Art[2]), namentlich in kühlen Sommern. Die länglichen, keulenförmigen Sporen sind für diese Art sehr charakteristisch.

Äußerlich unterscheiden sich die Apothecien der Gattung *Lophodermium* Chev. kaum von denen der bisher genannten Gattungen; dagegen sind aber die Sporen lang und fadenförmig und nicht durch Querwände geteilt. Man bezeichnet die Arten von Lophodermium häufig als Ritzenschorfe, wozu das Aufspringen der Apothecien in feinen schmalen Ritzen den Anlaß gegeben hat. Die bekannteste und unter dem Namen Schüttepilz gefürchteteste Art ist *L. pinastri* (Schrad.) Chev. (Fig. 46, *1* bis *3*) auf Kiefer und Arve. Die verschiedenen Varietäten der Kiefer überstehen die Krankheit ohne besonderen Nachteil, dagegen die südfranzösischen und westungarischen Varietäten werden schwer beschädigt durch das Abfallen der Nadeln. Am meisten wirkt die Krankheit verderblich in Saatkämpen, wo häufig in einer Nacht die Nadeln sich bräunen und abfallen. Trotz der großen Zahl von Arbeiten, die seit einem Jahrhundert sowohl von praktischen Forstleuten wie von Botanikern unternommen sind, bleibt es auch heute noch nicht ganz geklärt, ob der Pilz allein den Nadelfall verursacht, oder ob nicht vielmehr besondere Umstände vorhergehen müssen, die die plötzliche Ausbreitung der Erkrankung begünstigen. Manche Untersucher haben den Pilz überhaupt ausgeschaltet und nehmen an, daß Frost oder Trockenheit die Schütte allein verursachen können, andere wieder wollen ein kombiniertes Vorgehen dieser Ursachen mit dem Pilze annehmen. Wahrscheinlich ist es, daß bestimmte prädisponierende Einflüsse vorhergehen müssen, welche die plötzliche Ausbreitung des Pilzes vorbereiten; welches aber diese Einflüsse sind und wie wir uns ihre Einwirkung auf die jungen Pflanzen vorzustellen haben, darüber wissen wir bisher nur wenig. Die verschiedenen Ansichten über die Krankheit hat C. v. Tubeuf[3]) in seiner Monographie des Schüttepilzes ausführlich dargestellt, weshalb sie hier nicht näher berührt werden sollen. Die Nadeln der jungen Pflänzchen werden im Sommer und Herbst, etwa vom Juni ab, infiziert. Die ersten Infektionen zeigen sich durch gelbliche und bräunliche Verfärbung der Nadel, die dann nach dem Absterben des Gewebes in Braun übergeht. Die Pflanze kann sich der erkrankten Nadeln leicht dadurch entledigen, daß sie an der Basis die

---

[1]) v. Tubeuf, Kranke Lärchenzweige in Bot. Centralbl. LXI, 1895, S. 48.

[2]) Rostrup, Plantepatologi S. 517; Lagerberg, T., in Meddel. från Stat. Skogsförsöksanst. 1910.

[3]) Studien über die Schüttekrankheit der Kiefer in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt, II, 1901, S. 1; hier die übrige Literatur.

Trennungsschicht, welche zur Abgliederung der Nadel dient, ausbildet. Dadurch erklärt es sich auch, daß die Nadeln plötzlich auf einmal abgeworfen werden können. Nach der Abtötung des Gewebes bilden sich die ovalen Apothecien aus, die sich mit einem Längsspalt öffnen. Die Nadeln werden meistens durch eine Anzahl von schmalen, schwarzen Bändern, die um die Nadel herumlaufen, in einzelne Abschnitte zerlegt; in jedem Abschnitte finden sich gewöhnlich mehrere Apothecien. Diese schwarzen Bänder, die noch nicht genauer untersucht zu sein scheinen,



Fig. 46. Typen von Discomyceten.
1—3 Lophodermium pinastri (Schrad.) Chev. *1* Habitus der befallenen Nadeln, nat. Gr. *2* Fruchtkörper, vergr. *3* Schlauch und Paraphysen, stark vergr. *4—6 Clithris quercina* (Pers.) Rehm. *4* Fruchtkörper am Holz, nat. Gr. *5* Einige Fruchtkörper, vergr. *6* Schlauch mit Paraphysen, stark vergr. *7 Cenangium abietis* (Pers.) Rehm, Stück eines Schnittes durch ein Apothecium, 760:1. *8—10 Dasyscypha calycina* (Schum.) Fuck. *8* Fruchtkörper, nat. Gr. *9* siebenmal vergr. *10* Schlauch, 330:1. (*1—3*, *6* nach Rehm, *4*, *5*, *8—10* nach Lindau, *7* nach Schwarz.)

entsprechen wohl den Berandungslinien, wie wir sie beim Zusammentreffen der Thalli verschiedener Flechtenarten finden; mit anderen Worten also: so viel Nadelabteilungen, so viel Infektionsstellen sind vorhanden. Der Spalt des Apotheciums entsteht an einer bestimmt vorgebildeten Längslinie und besitzt die Fähigkeit, sich bei Trockenheit zu schließen, bei Feuchtigkeit dagegen weit zu öffnen. Entsprechend dieser Fähigkeit des Spaltes findet auch das Ausstreuen der Sporen während eines langen Zeitraumes statt, was nicht weiter verwunderlich erscheint, da die Schläuche nicht gleichzeitig, sondern nacheinander reifen. Vom Frühsommer an bis spät in den Winter hinein werden

bei entsprechenden Feuchtigkeitsverhältnissen die Sporen entlassen und vermögen Infektionen zu veranlassen.

Wenn ein junges Kiefernpflänzchen alle oder einen Teil seiner Nadeln abgeworfen hat, so braucht es noch nicht abzusterben, sondern vermag abermals Nadeln zu bilden; indessen überstehen nur besonders kräftige und gut entwickelte Individuen den Krankheitsprozeß; kommen noch schwächende äußere Faktoren hinzu, so geht das Pflänzchen zugrunde. Es ist natürlich nicht immer möglich, darüber eine Entscheidung zu treffen, ob die Pflanze für den Angriff des Pilzes durch schwächende äußere Umstände vorbereitet wurde, oder ob sie zuerst durch den Schüttepilz geschwächt wurde und den ungünstigen Umständen zum Opfer fiel. Im allgemeinen sind die Kiefern von 7 bis 10 Jahren gegen die Krankheit geschützt.

Als Mittel gegen die Schüttekrankheit kommen in erster Linie Vorbeugungsmaßregeln in Betracht, die sich darauf beziehen, die Kulturen vor Infektion zu schützen. Gegen das Auffliegen der Sporen hat man versucht, durch dazwischenstehende größere Pflanzen (Adlerfarn, Besenginster, Gras usw.) einen Schutz zu erhalten, oder man hat auch versucht, auf der Windseite künstlichen oder natürlichen Schutz anzulegen. Auch die Anlegung der Kulturen unter alten Beständen von Kiefern oder fernab von jeder Kiefernkultur wurde zur Vorbeugung der Schütte angewandt. Indessen sind aber alle diese Maßregeln in der Praxis nicht einfach und ergeben häufig nicht den gewünschten Erfolg; deshalb ist man zur direkten Bekämpfung mittels Spritzmitteln übergegangen. Die angestellten Versuche v. TUBEUFS, die mit verschiedenen Fungiciden, wie Kupferzuckerkalk, Kupfersoda, Kupferkalk usw., vorgenommen wurden, hatten zum Resultat, daß die Spritzungen im August den meisten Erfolg haben, daß dagegen Bespritzen im Juni oder September nicht das gewünschte Resultat ergeben.

Von einer ähnlichen Krankheit wird die Fichte heimgesucht, nämlich von *L. macrosporum* (Hart.) Rehm [1]). Die befallenen einjährigen Nadeln werden entweder im Herbst abgeworfen, oder sie bleiben bis zur Reifung der Apothecien im nächsten Jahre am Zweig sitzen. Bei zweijährigen Nadeln kann die Bräunung im Herbst eintreten und die Ausreifung der Apothecien an den noch anhängenden Nadeln erst im vierten Jahre erfolgen. Auf den Nadeln werden die langen, glänzend schwarzen Apothecien ausgebildet, deren keulige Schläuche die fädigen Sporen entwickeln; häufig sind diese noch von einer Gallerthülle umgeben. Der Pilz ist sehr weit verbreitet, tritt aber nicht immer in verheerender Weise auf. Nach F. NOBBE [2]) schädigt er in den sächsichen Waldungen außerordentlich, namentlich in reinen Beständen, während Mischbestände weniger darunter zu leiden haben.

Der Weißtannenritzenschorf, *L. nervisequum* (DC.) Rehm [3]), befällt die Nadeln der *Abies alba*, indem er sie unter Bräunung abtötet. Die Nadeln bleiben noch lange an den Zweigen sitzen und bringen auch meist schon hier ihre Apothecien zur Entwicklung. Diese entstehen als glänzend schwarze, lange Streifen auf dem Mittelnerv der Nadelunterseite und entwickeln ganz ähnliche Schläuche und Sporen

---

[1]) HARTIG, Wichtige Krankheiten der Waldbäume. 1874.

[2]) Über die Fichtennadelröte und ihre Verbreitung in den sächsischen Forsten in Tharandter Forstl. Jahrb. XLIII, 1893, S. 39.

[3]) Siehe Anm. 3 auf S. 333.

wie der Fichtenritzenschorf. Meistens geht der Bildung der Schlauchfrüchte noch die von Pykniden voraus, die als *Septoria pini* Fuck. bekannt sind.

Auf anderen Coniferen sind ebenfalls *Lophodermium*-Arten gefunden worden, die aber weniger schädlich zu sein scheinen. So findet sich *L. juniperinum* (Fr.) de Not. häufig auf Nadeln von *Juniperus communis*, *L. gilvum* Rostr. auf *Pinus austriaca*, *L. laricinum* Duby auf der Lärche. Endlich kommt auf der Fichte noch eine zweite Art vor, die E. Rostrup[1]) als *L. abietis* bezeichnet: sie unterscheidet sich von *L. macrosporum* dadurch, daß die Nadeln zuerst gelbe Flecken und dann große schwarze Punkte bekommen.

Als eine andere Familie der Hysteriineae wären die Hysteriaceae zu erwähnen, deren Fruchtkörper nicht eingewachsen ist, sondern frei auf der Unterlage sich erhebt. Parasitisch wachsen wohl nur wenige Formen, von denen *Hysterographium fraxini* (Pers.) de Not. am bekanntesten ist. Der Pilz zeichnet sich durch die mauerförmig geteilten Sporen aus, die zuletzt dunkelbraun gefärbt sind. E. Rostrup[2]) hat nachgewiesen, daß der gewöhnlich nur als Saprophyt auftretende Pilz auch als Parasit lästig werden kann. Er bildet bei Eschen flache, eingefallene Rindenplatten, auf denen sich zuerst die Pykniden, später die Apothecien entwickeln. Wenn diese erkrankten Rindenteile die ganzen Zweige umfassen, was namentlich bei jüngeren häufig der Fall ist, so wird der ganze obere Teil zum Absterben gebracht.

Phacidiineae.

Die Phacidiineae zeigen insofern noch Anklänge an die Hysteriineen, als die Fruchtkörper durchaus nicht immer rund sind, sondern in vielen Fällen eine längliche Gestalt besitzen. Durch die Art des Aufspringens der Apothecien unterscheiden sie sich aber von den übrigen Gruppen scharf. Die Scheibe des Fruchtkörpers hat nämlich eine Gewebedecke über sich, die in unregelmäßigen, sich bei der Reife zurückschlagenden Lappen aufspringt und die Scheibe dadurch mehr oder weniger vollständig freilegt. Wenn der Fruchtkörper eingewachsen ist, so werden auch gleichzeitig die deckenden Gewebeschichten der Nährpflanzen zerrissen und zurückgeklappt, wie es besonders auffällig bei *Clithris* und *Cryptomyces* der Fall ist. Die Paraphysen bilden stets ein dichtes Epithecium. Man unterscheidet drei Familien, die sich in folgender Weise definieren lassen:

A. Fruchtgehäuse fleischig, hellfarbig: Scheibe meist hell . . . Stictidaceae

B. Fruchtgehäuse lederig oder kohlig, stets schwarz

  a. Fruchtkörper eingesenkt, später hervortretend, Hypothecium dick . . . Tryblidiaceae

  b. Fruchtkörper im Nährsubstrat oder in einem Stroma eingesenkt, Hypothecium dünn . . . Phacidiaceae

Von diesen drei Familien wurden bisher nur wenige Formen als Parasiten bekannt, obwohl es wahrscheinlich ist, daß auch hier viele

[1]) Cfr. Plantepatologi S. 525.
[2]) Cfr. Plantepatologi S. 513.



Fig. 47. Ahornrunzelschorf durch Rhytisma acerinum (Pers.) Fries.
1 Ahornblatt mit Flecken, nat. Gr., *2 a* Querschnitt durch ein Askenlager, *b* Schlauch, stark vergr.
(Nach LAUBERT.)

Arten in vegetativen Zustande lebende Gewebe angreifen, dagegen erst im toten Gewebe zur Fruktifikation schreiten.

Unter den Stictidaceae wäre die Gattung *Stictis* Pers. zu nennen, mit eingesenkten, kugligen Fruchtkörpern, die lappig aufreißen und krugförmig eingesenkt bleiben. Die Sporen sind fadenförmig, vielzellig. Die häufigste Art, *S. radiata* (L.) Pers., die auf Ästen und Stengeln fast über die ganze Erde verbreitet ist, richtet keinen Schaden an, dagegen wollen G. Cuboni[1]) und U. Brizi[2]) als Ursache der Bruscakrankheit der Ölbäume in Süditalien und Sardinien die *Stictis Panizzei* de Not. nachgewiesen haben. Die Krankheit ist seit der Mitte des 18. Jahrhunderts bekannt und verbreitet sich in Italien weiter. Man begründete zu ihrem Studium ein Institut, in dem die Krankheiten der Ölbäume genauer erforscht wurden. Hier hat Petri[3]) seine Untersuchungen unternommen. Die Fleckigkeit der Blätter tritt erst auf, nachdem Stictis sein Mycel in das Grundgewebe hat eindringen lassen und die Pykniden auf der Unterseite der Blätter gebildet hat. Die Apothecien bilden sich erst im Frühjahr aus, nachdem alle Kohlenhydrate in den Blättern erschöpft sind.

Von den Familien der Tryblidiaceae sei *Heterosphaeria patella* (Tode) Grev. genannt. Die Fortpflanzungsorgane entstehen in kleinen sclerotienartigen Mycelanhäufungen, und zwar Pykniden mit sichelförmigen Sporen und Apothecien, die mit zähnigem Rande aufreißen und ellipsoidische, hyaline, zuletzt zwei- bis vierzellige Sporen produzieren. Die Stengel größerer Kräuter, namentlich der Umbelliferen, sind oft im Frühjahr dicht von den schwarzen Fruchtkörpern besetzt. Wahrscheinlich befällt das Mycel bereits das lebende Stengelgewebe während des Herbstes oder Sommers und bringt erst im abgestorbenen Stengel die Fruktifikationsorgane zur Reife. Ähnlich steht es auch mit der Gattung *Scleroderris* Fries, deren Fruchtkörper dicht zusammen auf einem ausgebreiteten Stroma stehen. Die Sporen sind nadelförmig, vier- bis achtzellig, hyalin. *S. ribesia* (Pers.) Karst., deren Apothecien sich an abgestorbenen Ribes-Zweigen entwickeln, ist bisher eine parasitäre Wirkung nicht festgestellt, aber nicht unwahrscheinlich; man zieht dazu als Konidienformen *Mastomyces Friesii* Mont. und *Fuckelia ribis* Bon. Sichergestellt in seiner parasitären Wirkung ist dagegen durch Schnabl und v. Tubeuf[4]) die auf Weidenzweigen vorkommende *S. fuliginosa* (Fries) Karst. Das Mycel dringt bis ins Cambium der Zweige ein und tötet es mit den angrenzenden Holzpartien ab. Das nicht befallene Gewebe wächst indessen weiter in die Dicke, so daß der Ast auf einer oder zwei Seiten abgeflacht erscheint; bald stirbt er aber vollständig unter dem Angriff der Parasiten ab. Die Apothecien stehen auf ausgebreiteten, stromatischen, schwarzen Krusten; außerdem sind Pykniden als Nebenfruchtform angegeben.

Die dritte Familie, die Phacidiaceae, enthält einige bekannte und auffällige Formen. Abgesehen von der bereits S. 311 erwähnten *Dothiora sphaeroides* wäre *Clithris quercina* (Pers.) Rehm (Fig. 46, *4* bis *6*) als besonders auffällige Erscheinung an abgestorbenen Eichenästen

---

[1]) Rendic. Acc. Lincei Roma 5 ser. XIV, 1. sem., 1905, S. 603.

[2]) Sulla malattia dell' olivo chiamata brusca nel territoria di Lecce in Rendic. Acc. dei Linc. X, 1902, S. 293; Bull. Uff. del Minist. d'Agric., Roma 1903.

[3]) Rendic. Acc. Lincei Roma 5 ser. XIV, 2. sem., 1905, S. 730; Memor. della R. Staz. Patol. veget. Roma 1911.

[4]) Pflanzenkrankheiten, S. 263.

zu nennen. Die Fruchtkörper dieses Pilzes sind von länglicher, gebogener Gestalt und werden unter der Rinde angelegt. Die Rinde reißt dann lappig auf, und der Zweig erscheint durch die meist senkrecht zur Längsrichtung befindlichen Risse und Lappen eigenartig gestrichelt; die Fruchtkörper fallen nach der Reife aus, aber die spaltenförmig aufgesprungene Rinde bleibt noch lange erhalten. Die Scheibe der Apothecien ist grauweiß; die Pykniden enthalten zylindrische, etwas gebogene Sporen. Wir wissen noch nicht sicher, ob der Pilz befähigt ist, in lebende Eichenäste einzudringen; wäre es der Fall, so hätte er für einen ganz gefährlichen Feind der jungen Eichenschonungen zu gelten und verdiente mehr Beachtung, als er bisher gefunden hat. *Cryptomyces maximus* (Fries) Rehm ist nach v. TUBEUF[1]) ein gefährlicher Weidenfeind und bildet unter der Rinde der Äste seine weit ausgedehnten schwarzen stromatischen Lager aus, in denen die Apothecien entstehen. Die deckende Epidermis wird zerrissen und löst sich los, während das schwarze Lager frei hervortritt und bei Regen gallertartig aufquillt. Zuletzt fällt es, ebenso wie wir es bei Clithris gesehen haben, ab und hinterläßt große Narben. Die Sporen sind eiförmig, hyalin, ungeteilt. Da der oberhalb eines Pilzlagers befindliche Teil des Weidenastes abstirbt, so kann ein ziemlich empfindlicher Schaden angerichtet werden. Identisch damit dürfte *C. aureus* Massee sein, von dem C. H. PLOWRIGHT[2]) eine ganz ähnliche destruktive Wirkung auf Weidenzweige schildert.

Am bekanntesten von den hierher gehörigen Gattungen ist *Rhytisma* Fries. Die Arten bilden flache schwarze Sclerotien im Blattgewebe, die als auffällig schwarze Flecken an den Blättern hervortreten (Fig. 47, *1*). In diesen Sclerotien werden zuerst Konidienlager vom Typus der Gattung *Melasmia* Lév. gebildet, und erst, wenn das Blatt bis zum nächsten Frühjahr feucht gelegen hat, werden die Apothecien zur Reife gebracht. Diese Apothecien entstehen als strichförmige, meist gebogene feine Wülste, die am Scheitel mit Längsriß aufspringen und die weißliche Scheibe freilegen (Fig. 47, *2*). Die Sporen sind farblos, fädig oder nadelförmig und bleiben meist einzellig. Am bekanntesten ist *R. acerinum* (Pers.) Fries der Ahornrunzelschorf, der die bekannten schwarzen Flecken auf Blättern von Ahornarten verursacht. Während die an den Bäumen noch ansitzenden Blätter nur Konidien (*Melasmia acerina* Lév.) produzieren, werden die reifen Schlauchsporen im Mai aus den in den abgefallenen Blättern gebildeten Apothecien ejakuliert und werden vom Winde an die Oberseite der jungen Blätter getragen, wo sie vermöge einer feinen Gallerthülle haften bleiben und Neuinfektionen veranlassen. Durch Entfernung des abgefallenen Laubes kann man der Erkrankung leicht Herr werden. Nach K. MÜLLER[3]) sind die Rhytisma-Arten nach den Wirtspflanzen getrennt, indem von *Acer platanoides* der Pilz auf die Bäume von *A. platanoides* und *campetsre* leicht zu übertragen war, während er von *A. pseudoplatanus* nur die Bäume derselben Art infiziert werden konnten. Wir haben hier jedenfalls, wie bei den Uredineen, eine Anpassung an bestimmte Nährpflanzen vor uns. Auf *Acer pseudoplatanus* findet sich *R. punctatum* (Pers.) Fries, auf Weidenblättern *R. salicinum* (Pers.) Fries, mit ganz ähnlicher Fleckenbildung.

---

[1]) Pflanzenkrankheiten, S. 260.
[2]) Garden. Chron. 17. Juni 1899, S. 392; cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. X, S. 35.
[3]) Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XXX, 1912, S. 385 u. v. TUBEUF in Zeitschr. f. Land- und Forstwirtschaft XI, 1913, S. 21.

Pezizineae.

Die Unterordnung der Pezizineen umfaßt die meisten Familien und in der Hauptsache diejenigen Formen, die man recht eigentlich unter Discomyceten oder Scheibenpilzen versteht. Da mit wenigen Ausnahmen die hierhergehörigen Pilze als Parasiten nicht in Betracht kommen, so sei die allgemeine Behandlung der Gruppen auf die Charakteristik der wichtigsten Familien beschränkt.

- A. Fruchtkörper hart, nicht fleischig. Enden der Paraphysen ein Epithecium bildend.
  - a. Gehäuse fehlend oder wenig entwickelt — Celidiaceae
  - b. Gehäuse gut entwickelt
    - I. Fruchtkörper anfangs eingesenkt, dann hervorbrechend, zuerst von einer (später verschwindeneen Haut) geschlossen — Cenangiaceae.
    - II. Fruchtkörper von Anfang an frei, ohne Verschlußmembran — Patellariaceae.
- B. Fruchtkörper fleischig oder wachsartig, weich oder auch gallertartig. Paraphysenenden kein eigentliches Epithecium bildend.
  - a. Gehäuse und Hypothecium aus verschieden differenziertem Gewebe bestehend
    - I. Gefüge des Gehäuses paraplectenchymatisch, Zellen oft dick und dunkelwandig — Mollisiaceae
    - II. Gefüge des Gehäuses prosoplectenchymatisch, Zellen hell und dünnwandig — Helòtiaceae
  - b. Gehäuse und Hypothecium aus gleichgefügtem Gewebe bestehend
    - I. Fruchtkörper anfangs konkav. Gehäuse entwickelt, fleischig.
      - 1. Schläuche bei der Reife weit über das Hymenium vortretend — Ascobolaceae
      - 2. Schläuche nicht hervortretend — Pezizaceae
    - II. Fruchtkörper von Anfang an offen, konvex. Gehäuse fehlend oder schwach entwickelt — Pyronemataceae.

Die Vertreter der kleinen Familie der Celidiaceae sind fast sämtlich Parasiten auf Flechten; sie sitzen mit ihrem Mycel im Thallus oder in den Apothecien und lassen ihre winzigen Apothecien nur wenig über dem Thallus der Wirtsflechte hervorragen. Wir wissen über ihre Entwicklung bisher nur wenig, obwohl gerade die Untersuchung dieser einfachen Formen für allgemeine Fragen vielleicht von Wichtigkeit sein könnte. Wer sich dafür interessiert, findet die nötige Literatur in den Arbeiten von W. Zopf [1]).

Die Cenangiaceae besitzen anfangs eingesenkte, später hervorbrechende Fruchtkörper, die in der Jugend völlig geschlossen sind und sich später krug- oder schüsselförmig öffnen. Die Fruchtscheibe wird anfangs von einem Häutchen überdeckt, das zuletzt unregelmäßig aufreißt und verschwindet; durch dieses Merkmal schließt sich diese

---

[1]) Untersuchungen über die durch parasitische Pilze hervorgerufenen Krankheiten der Flechten I. II in Nova Acta, Bd. LXX, Nr. 2 u. 4, 1897—98.

sowie die folgende Familie eng an die Phacidiineen an. Wir unterscheiden zwei Unterfamilien nach der Struktur der Fruchtkörper; leder- oder hornartige Gehäuse charakterisieren die Dermateen, gallertige die Bulgarieen, aus beiden sind Parasiten bekannt.

Sehr weit verbreitet, aber nur unter besonders begünstigenden Umständen große Epidemien bei den Kiefern hervorrufend, ist *Cenangium abietis* (Pers.) Rehm (Fig. 46, 7). Die Fruchtkörper besitzen eine braunschwarze Farbe und brechen unter der Rinde hervor, nnd zwar meist in größerer Zahl nebeneinander. Bei Trockenheit bilden sie unscheinbare, schwarze Häutchen, bei Nässe dagegen treten sie als auffällige lederartige Gebilde heraus. Während in normalen Jahren die Apothecien an den abgefallenen Kiefernzweigen nicht gerade häufig sind, treten sie in den für den Pilz günstigen Jahren massenhaft auf; dann zeigen sich auch an den jungen Ästen bestimmte Krankheitserscheinungen, die F. Schwarz[1]) in seiner Studie über die Krankheit ausführlich beschreibt. Bei besonders starkem Befall sterben einzelne Triebe oder Zweige ab, indem sich ihre Nadeln rot verfärben. Gleichzeitig mit den Nadeln werden auch die Triebspitzen getötet; das Absterben der Nadeln und Endknospen ist eine Folge des Todes der Rinde, die im Herbst durch das Mycel infiziert wird. Die Krankheit tritt erst an Kiefern über fünf Jahre auf und verschont auch die älteren Hölzer nicht. Das Mycel des Pilzes wuchert hauptsächlich in der Rinde, geht von da aus durch die Markstrahlen ins Mark und durchsetzt schließlich auch das Holz, ohne es zu verfärben. Nach den Beobachtungen von Schwarz findet die Infektion der jungen Triebe unterhalb der Endknospe statt, während nur selten Fälle beobachtet werden, wo von der Basis her aus dem infizierten vorjährigen Trieb ein Hinaufwachsen des Mycels stattfand. Demnach wäre also der Pilz kein Wundparasit, sondern ein echter Parasit. Nicht zu jeder Zeit ist die Kiefer für die Infektion geeignet, sondern in der Periode, in welcher die Zellen sich in ihrer höchsten Lebensintensität befinden, sind sie immun. So findet während des Längenwachstums der Triebe keine Infektion statt, sondern in erhöhtem Maße nur, wenn die Winterruhe zu Ende geht. Indessen genügte auch das nicht, um so weit verbreitete Epidemie, wie sie 1892 herrschte, zu erklären; vielmehr nimmt Schwarz hierfür eine in der allgemeinen Witterungslage begründete Bedingung an, welche die Widerstandsfähigkeit der Kiefern herabdrückt; und zwar einen relativen Wassermangel. Wie weit diese Ansicht begründet ist, müssen spätere Untersuchungen lehren. Die Fruktifikation des Pilzes findet in den älteren Trieben statt, und zwar meist im abgestorbenen Gewebe. Es finden sich zweierlei Pykniden: *Dothichiza ferruginosa* Sacc. mit kleinen einzelligen stäbchenförmigen Sporen und *Brunchorstia destruens* Eriks. mit langen, sichelförmig gebogenen, mehrzelligen Sporen. Die schüsselförmigen, fast gestielten, dunkelbraunen Apothecien erzeugen in den Schläuchen ellipsoitische, hyaline, einzellige Sporen. Außer der Kiefer können auch *Pinus laricio* und *rigida* befallen werden, worüber J. Brunchorst[2]) nähere Mitteilungen gemacht hat.

Eine ganze Anzahl von Gelegenheitsparasiten enthält die Gattung *Dermatea* Fries, deren Fruchtkörper sich aus einem unterrindigen Stroma

---

[1]) Die Erkrankung der Kiefern durch Cenangium Abietis. Jena 1895.

[2]) Über eine neue verheerende Krankheit der Schwarzföhre in Bergens Mus. Aarsberetn. f. 1887. Bergen 1888.

entwickeln und durch die Rinde brechen. Die Sporen sind anfangs einzellig, teilen sich aber bei einzelnen Arten später in zwei bis sechs Zellen, wonach man die Untergattungen *Eudermatea*, *Pezicula*, *Dermatella* unterscheidet. *D. carpinea* (Pers.) Rehm wird unter Umständen ein gefährlicher Feind der Weißbuchen[1]; das Mycel verbreitet sich unter der Rinde, die durch Ausbildung der Konidienlager gesprengt wird. Die Konidien entstehen auf der Oberfläche des jungen Stromas, das später die Apothecien produziert. G. Wagner hat erkrankte Rindenstücke in gesunde Bäume transplantiert und gefunden, daß diese innerhalb von vier Jahren zum Absterben gebracht werden. Für die Eichen ist *D. cinnamomea* (Pers.) Rehm ein ähnlicher Feind. Der Pilz dringt nur an Bäumen ein, die durch das Wild verbissen sind, zeigt sich also als echter Wundparasit; im zweiten oder dritten Jahre sterben etwa 30 jährige Bäume ab, nachdem das Konidienlager sich unterrindig entwickelt hat. Für *Acer pseudoplatanus* kann *D. acerina* Karst. unter Umständen gefährlich werden. Auf Zwetschenbäumen lebt *D. prunastri* (Pers.) Fries wahrscheinlich ebenfalls parasitisch, da seine Konidienform *Sphaeronema spurium* Fries an der noch lebenden Rinden entsteht. Dieselbe Art befällt auch andere *Prunus*-Arten. Es wäre wünschenswert, wenn der Parasitismus der *Dermatea*-Arten einmal einer genaueren Untersuchung unterzogen würde.

Von den Bulgarieen mit gallertigen Fruchtkörpern würde *Bulgaria polymorpha* (Oed.) Wettst. (= *B. inquinans* [Pers.]) zu erwähnen sein. Dieser nicht seltene Pilz bildet seine kreiselförmigen, braunschwarzen, gallertigen Fruchtkörper an Holz und Rinde von gefällten Eichen und Buchen aus. Die glänzend-schwarze Fruchtscheibe ejakuliert eine solche Menge von braunen, einzelligen Sporen, daß das Substrat davon schwarz gefärbt erscheint. Wir finden bei diesem Pilze den eigenartigen Fall, daß vier von seinen acht Ascosporen bräunlich sind, die anderen vier dagegen kleiner und hyalin. Vor der Apothecienbildung findet in den Falten der Fruchtkörper auch Konidienbildung statt. Von diesem Pilze behauptet F. Ludwig[2], daß er ein gefährlicher Wundparasit der Eichen sei; dieser Ansicht pflichtet P. Hennings[3] nach Beobachtungen im botanischen Garten zu Berlin an *Quercus rubra*, *palustris* und *cerris* bei. Wie der Angriff des Mycels auf das Holz hier erfolgt, wurde bisher nicht näher untersucht, verdiente aber eine nähere Beachtung.

Die Patellariaceae unterscheiden sich von der soeben behandelten Familie dadurch, daß ihre Fruchtkörper von Anfang oberflächlich angelegt und zur Ausbildung gebracht werden; sonst öffnen sie sich in ähnlicher Weise und zeigen dadurch die Verwandtschaft mit niederen Formen. Auch in dieser Familie treffen wir eine große Zahl von Flechtenparasiten an, die äußerlich den Celidiaceen außerordentlich ähnlich sehen, sich aber durch das deutlich ausgebildete Gehäuse sofort unterscheiden. Ich verweise für diese Formen wieder auf die obengenannten Abhandlungen von W. Zopf und auf die dort angeführte weitere Spezialliteratur. Von den übrigen Gattungen könnten vielleicht Arten von *Patellaria* Fries und *Hysteropatella* Rehm in Be-

---

[1] Vgl. dazu G. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenparasiten in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. VI, 1896, S. 76.
[2] Centralbl. f. Bakt. u. Par. II, 1887, S. 521.
[3] Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IV, 1894, S. 266.

tracht kommen, bisher sind aber keinerlei Beobachtungen über ihren Parasitismus angestellt worden.

Die Familie der Mollisiaceae beginnt die Reihe der weichfrüchtigen Pezizineen, deren Fruchtkörper nicht von einem Häutchen verschlossen werden, sondern die sich krug- bis schlüsselförmig öffnen; auch ein eigentliches Epithecium wird von nun an nicht mehr ausgebildet. Die Fruchtkörper der Mollisiaceen sitzen entweder von Anfang an frei dem Substrat auf oder sind anfangs eingesenkt und brechen dann heraus. Das Gehäusegewebe ist zart und besteht aus fast isodiametrischen, oft dunkel gefärbten Zellen, die nach dem Rande zu länger werden und sich in Zellfäden auflösen. Die Vertreter dieser Familie haben wenig Bedeutung, es bleibt der späteren Forschung überlassen, ihre Bedeutung als Erreger von Pflanzenkrankheiten zu erweisen. Beachtenswert ist nur die Gattung *Pseudopeziza* Fuck., deren Fruchtkörper aus verfärbten Flecken der Nährpflanze hervorbrechen. Die Fruchtscheibe ist hell und sehr klein, die hyalinen Sporen besitzen längliche Gestalt und keine Scheidewand. Hier ist *P. ribis* Kleb. zu erwähnen, deren Konidienform *Gloeosporium ribis* darstellt. Sie tritt häufiger in den letzten Jahren auf und überwintert auf dem abgefallenen Laube. Die Sträucher müssen durch deren rechtzeitiges Sammeln und Untergraben oder Verbrennen geschützt werden. Die jungen Blätter werden im Frühjahr durch Bespritzen mit 2 % Bordeauxbrühe besprengt. Bei Gloeosporium wird auf die Art noch aufmerksam gemacht werden. Ein für die verschiedensten Arten von angebautem Klee schädlicher Pilz ist *P. trifolii* (Bernh.) Fuck., der eine Blattfleckenkrankheit des Klees hervorruft. Die Blättchen bekommen im Frühjahr oder Sommer kleine gelbe, später braun und trocken werdende Flecken, die oft fast die ganze Blattfläche einnehmen. Aus der abgestorbenen Blattsubstanz brechen oberseits die winzigen Apothecien mit ihrer gelben Scheibe und ihrem bräunlichen Gehäuse hervor. Eine Konidienform, *Sphaeronema phacidioides* Desm., findet sich ebenfalls. Auf *Medicago* kommt ein ähnlicher Schädling vor, von dem es zweifelhaft ist, ob er als besondere Art oder nur als Form des Kleepilzes aufgefaßt werden muß. Auf einer ganzen Reihe wildwachsender Pflanzen schmarotzen verwandte Arten, die uns hier nicht interessieren, nur einer soll noch gedacht werden, weil sie eine gefährliche Krankheit des Weinstockes verursacht.

Die als „roter Brenner" bekannte Erkrankung der Weinblätter (auch Seng, Sang, Sonnenbrand, Rauschbrand, *Maladie pectique* benannt) zeigt sich bei Rotweinsorten im Auftreten von roten, bisweilen hellgrün oder gelblich umsäumten Flecken, die sehr häufig die Nervenwinkel einnehmen. Bei Weißweinsorten sind die Flecken zuerst gelblich oder fast weiß und werden erst später beim Absterben der Blattgewebe hellrotbraun. Man hatte bisher die Ursache dieser in der Schweiz und am Rhein nicht seltenen Erkrankung in äußeren klimatischen Faktoren gesucht, bis H. Müller-Thurgau[1]) durch eingehende Untersuchung die parasitäre Natur des roten Brenners nachwies. Die Infektion erfolgt gewöhnlich in der Weise, daß ein Appressorium gebildet wird und der Pilzfaden die Ober- oder Unterseite des Blattes durchbohrt, niemals dringt er durch die Spaltöffnungen ein. Auf Quer-

---

[1]) Der rote Brenner des Weinstocks in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., X, 1903, S. 8; l. c. 2. Abt., XXXVIII, 1913, S. 586.

schnitten findet man in dem erkrankten Parenchymgewebe kein Pilzmycel, dagegen ist es in den Gefäßen der verfärbten Blattnerven leicht auf Längsschnitten zu sehen. Die Fäden sind spärlich septiert und wenig verzweigt und häufig in eigentümlicher Weise geschlängelt. Die Einwirkung des Pilzes auf die Gefäße zeigt sich durch Braunfärbung der Wände, Bildung von gummiartigen Massen, Auftreten von Thyllen. Die angrenzenden Zellen werden niemals durch direkten Angriff der Hyphen getötet, sondern wahrscheinlich durch Ausscheiden irgendwelcher enzymartigen Stoffe, welche eine Rotfärbung der Membranen und einen krümeligen Zerfall der Chlorophyllkörner verursachen. In vielen Zellen, die dem abgetöteten Gewebe benachbart sind, treten im Innern ölartige, gelbe Körper auf, durch deren Anwesenheit die gelbe Färbung der Flecken bedingt wird. In der Nähe der Nerven wurden winzige, stark verzweigte Konidienträger mit kleinen einzelligen Sporen gefunden, und an überwinterten Blättern traten auch die Apothecien auf, die als *P. tracheiphila* Müller-Thurg. bezeichnet wurden. Das Auftreten des Pilzes findet in den Weinbergen nicht gleichmäßig statt, sondern hauptsächlich nur an solchen Lagen, wo die Rebstöcke leicht dem Wassermangel ausgesetzt sind. Wenn in sandigen oder kiesigen Böden das Regenwasser schnell einsinkt, wenn die Wurzeln in Lehmböden oder bei flach anstehendem Felsen nicht tief genug eindringen können, so sind an solchen Stellen die Bedingungen für den Rotbrenner gegeben. Am einfachsten würde man also die Bekämpfung dadurch vornehmen können, daß man solche Böden durch Düngung, Humuszufuhr usw. lockert, damit die Wurzeln stets genügend Wasser haben. Für die Winterbehandlung empfehlen KORNAUTH und WEBER[1]) 40% Eisenvitriol zu nehmen und für die Sommerbehandlung 1,5% Kupferkalkbrühe.

Echte Parasiten beherbergt die Gattung *Fabraea* Sacc. mit zwei- bis vierzelligen Sporen, doch interessieren uns diese auf wilden Pflanzen vorkommenden Arten hier nicht. Wahrscheinlich werden auch die Gattungen *Pyrenopeziza* Fuck., *Beloniella* Sacc., *Orbilia* Fries und *Calloria* Fries bei genauerer Untersuchung noch Beispiele von Parasiten geben.

Die Familie der Helotiaceae besitzt Fruchtkörper, die meistens von Anfang an oberflächlich stehen; das Gehäuse hat prosoplectenchymatisches Gefüge mit hellen Zellwänden. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Formen, deren Fruchtkörper aus einem Sclerotium hervorwachsen, sie werden weiter unten eine eingehende Darstellung finden.

Erwähnt mag zuerst ein Pilz sein, der von G. PRILLIEUX und G. DELACROIX[2]) bei Taumelroggen beobachtet wurde. In der Kleberschicht dieses aus der Dordogne stammenden Roggens war ein Mycel vorhanden, das in der Kultur einen Konidienpilz ergab, der die Konidien aus dem Innern der Hyphen hervortreten ließ und deshalb *Endoconidium temulentum* genannt wurde. Später wurde dann erkannt, daß dazu *Hymenoscypha* (*Phialea*) *temulenta* als Schlauchform gehört; die Apothecien sind klein, gelblichrot und die Sporen ellipsoidisch und hyalin. Vielleicht finden sich in dieser Gattung noch andere parasitische Pilze. Durch meist gestielte Apothecien und zuletzt zwei- bis vierzellige

[1]) Allgem. Weinzeit. 1917, S. 389.
[2]) Cfr. Bull. Soc. Myc. de France VIII, 1892, S. 22.

Sporen unterscheidet sich *Helotium* Fries, bei dem sich wahrscheinlich ebenfalls Parasiten finden werden. Von der Gattung *Lachnella* Fries, die sich von Dasyscypha durch die dickeren Gehäuse und die zuletzt zweizelligen Sporen unterscheidet, soll *L. pini* Brunch. nach BRUNCHORST [1]) auf Kiefern in Norwegen auch parasitisch vorkommen und Zweige älterer Pflanzen oder junge Pflänzchen in kurzer Zeit abtöten. Die Apothecien ähneln denen des Lärchenkrebses, sind aber außen braun behaart. Viel wichtiger ist die Gattung *Dasyscypha* Fries, die sich durch ihre zierlichen kleinen Apothecien mit den lebhaft gefärbten Scheiben und den hell behaarten Gehäusen auszeichnen; die Sporen sind meist ellipsoidisch, stumpf oder spitz, hyalin, und bleiben bis zur Reife meist einzellig. Hierher gehört der berüchtigte Erreger des Lärchenkrebses, *D. calycina* (Schum.) Fuck. oder, wie er entgegen dem Gesetze der Priorität gewöhnlich genannt wird, *D. Willkommii* Hart. (Fig. 46, *8—10*).

Die Krankheit ist dem bloßen Auge dadurch kenntlich, daß die älteren Holzteile mehr oder weniger die Achse umfassende, eingesunkene, abgestorbene Rindenstellen zeigen, unter denen die Tätigkeit des Cambiums erloschen, dafür aber in der Umgebung gesteigert ist, so daß die Achse dadurch eine bandartige Verbreiterung erfährt. In der Mehrzahl der Fälle befinden sich in der Mittelregion der toten Stelle abgestorbene Zweigstümpfe, durch die es wahrscheinlich wird, daß an ihrer Basis die Erkrankung ihren Ausgangspunkt genommen hat. Die Rinde bleibt auf dem Holzkörper aufgetrocknet; an der Peripherie der erkrankten Stelle finden sich meist auch die winzigen, mit roter Fruchtscheibe und weißem Gehäuse versehenen Becherchen des Pilzes. Das Mycel des Pilzes wuchert im Bast in jedem Jahre zentrifugal weiter, wodurch Krebsstellen entstehen, die Ansätze zu Überwallungen zeigen, welche aber nicht zustande gekommen sind. Diese Form des Krebses ist für den Pilz besonders charakteristisch.

Das erste Symptom, das bald im Frühling, bald erst im Sommer auftritt, ist das Gelbwerden und Welken der Nadeln von einzelnen Ästen oder wohl auch vom ganzen Wipfel. Gewöhnlich findet man unterhalb der Stelle, wo die gelben Nadelbüsche beginnen, am Stamme einen Harzausfluß aus einer aufgeborstenen, abnorm verdickten Rindenstelle. Die befallenen Zweige sterben alsbald von der Spitze aus ab. In manchen Fällen sieht man derartiges nicht, sondern der Sitz der Krankheit ist dann an der Ursprungsstelle der Zweige zu suchen, wo die Rinde abnorm verdickt oder schon der ganzen Länge nach aufgelockert und welk erscheint. In dem Maße, als die Äste abzusterben fortfahren, bilden sich am Stamme mehr und mehr Nadelbüschel mit oft sehr langen Nadeln aus. Im letzten Stadium pflegt der Baum etwa im Juni noch einzelne fadenförmige, dünn benadelte, schlaffe Stammsprossen zu treiben, die noch vor Ende der Vegetationsperiode welken, worauf alsbald das Absterben des ganzen Stammes folgt.

Dies sind die Erscheinungen bei einem langsamen (chronischen) Verlaufe der Krankheit, der bis sieben Jahre dauern kann; es gibt aber auch eine akute Krankheitsform. Es welken dann alle Nadelbüschel gleich nach oder noch während der Entwicklung im Frühjahre, und der Baum geht noch in demselben Jahre zugrunde. Bei vier- bis fünfjährigen Saatkämpen zeigen die Pflanzen in der Regel an der

---

[1]) Nogle norske skovsygdomme in Bergens Mus. Aarsberetn. 1892.

Stammbasis verdickte, gelockerte Rinde und Harzausfluß. Die Krebsstelle zeigt sich zuerst als mattglänzender, eingesunkener Flecken mit glatter Oberfläche und wulstigen Rändern; bald platzt dann die Rinde längs des Wulstrandes, und der Harzausfluß beginnt. Cambium und Splint erscheinen vertrocknet und schwärzlich, während die Ränder immer weiter aufreißen, verharzen und so die Stelle vergrößern. Ein Zweig über solcher Krebsstelle wird rasch trocken. An der der Krebsstelle entgegengesetzten Seite des Stammes findet der jährliche Holzzuwachs noch statt, und dadurch entsteht die einseitige Anschwellung.

An den Krebsstellen brechen nach Absterben der Rinde kleine, gelblichweiße Pusteln hervor, die an ihrer Oberfläche und im Innern in gewundenen Höhlungen ein Hymenium von feinen, pfriemenförmigen Konidienträgern erzeugen, auf denen kleine, einzellige, hyaline Konidien abgeschnürt werden. Die Apothecien entstehen später an denselben Stellen und erzeugen in den Schläuchen acht hyaline, eiförmige Sporen. Keineswegs trifft man die Früchte bloß an den Krebsstellen, sondern fast jedes abgefallene Ästchen der Lärche in der Ebene zeigt die Scheiben, ohne daß äußerliche Verletzungen der Rinde wahrnehmbar wären. Die Krankheit ist besonders eingehend von M. Willkomm[1]) und von R. Hartig[2]) studiert worden, deren Beobachtungen die neueren Arbeiten nur wenig haben hinzufügen können.

Die Bäume sind in keinem Alter immun gegen den Pilz; doch scheinen jüngere Stämme bevorzugt zu werden. Nach allen Beobachtungen in der Natur und nach den Impfversuchen Hartigs ist der Pilz ausschließlich ein Wundparasit. Die Verletzungen entstehen durch Frost, durch Wind- oder Schneebruch, Hagelschlag, Insektenfraß, namentlich durch *Coleophora laricella* und *Chermes laricis* sowie durch Verletzungen beim Verpflanzen. Besonders häufig mag Frost und die Chermes verantwortlich für die Infektion sein. Für die Bekämpfung des Lärchenkrebses ist vor allen Dingen die Beobachtung maßgebend, daß an Standorten mit stagnierender Luft (also Mulden, Täler usw.) oder mit nassem Boden die Krankheit mehr wütet als an freien, luftigen Standorten. Im Gebirge, wo die Lärche ihre wahre Heimat hat, und wo sie viel mehr frosthart ist als in der Ebene, stiftet der Krebs nur wenig Schaden, falls nicht die Übelstände eines dumpfigen, feuchten Standortes dazukommen. Daraus geht also hervor, daß man Lärchen nur an denen ihnen zusagenden Standorten anpflanzen soll; vor allen Dingen müssen in der Ebene luftige Orte ausgewählt werden, wo ein völliges Ausreifen des Holzes und damit eine gewisse Frosthärte erzielt wird. Auch die Anpflanzung in geschlossenen Beständen und in der Nähe befallener Bäume ist in der Ebene möglichst zu vermeiden[3]).

Einige andere Arten der Gattung erzeugen analoge Krankheiten auf anderen Coniferen; doch sind sie noch nicht genau genug untersucht, als daß bereits jetzt ein feststehendes Urteil über ihre Wirksamkeit möglich wäre. Dahin gehört *D. resinaria* Rehm bei der Fichte[4]).

---

[1]) Mikrosk. Feinde des Waldes. Vol. II.

[2]) Untersuch. a. d. Forsthot. Inst. zu München, I, 1880.

[3]) Vgl. dazu F. Boden, Die Lärche, ihr leichter und sicherer Anbau in Mittel- und Norddeutschland durch die erfolgreiche Bekämpfung des Lärchenkrebses. Leipzig 1899.

[4]) Cfr. G. Massee, Larch and spruce fir canker in Journ. of the Board of Agric. 1902.

Auch diese Art ist ein Wundparasit und dringt durch Verletzungen ein, die von *Chermes abietis* oder von den Keimschläuchen eines parasitischen Pilzes aus der Gattung *Exosporium* in der Rinde verursacht werden. Nach den Beobachtungen von G. WAGNER[1]) befällt *D. calyciformis* (Willd.) Rehm unter Umständen jüngere Weißtannen, sibirische Tannen, Fichten und Kiefern, namentlich bei dumpfem Standort; nach seinen Versuchen ist die Art ausschließlich Wundparasit. *D. fusco-sanguinea* Rehm ist häufig auf Kiefern in den Alpen und in Schweden und Finnland, *D. subtilissima* Cooke an Kiefer in Schottland nicht selten. Wahrscheinlich werden sich auch noch andere Arten der Gattung als derartige Parasiten erweisen.

Besonders auffällig ist die Gattung *Chlorosplenium* Fries, über deren parasitische Tätigkeit man noch nichts Sicheres weiß. Die gestielten Fruchtbecher sind bei *C. aeruginosum* (Oed.) de Not. spangrün, außerdem wird das Holz durch das Mycel grün gefärbt. Obwohl die Fruchtkörper nicht häufig sind, kann man doch die Anwesenheit des Pilzes stets an dem grün gefärbten Holz ersehen. Ob auch lebendes Holz ergriffen wird, wissen wir nicht, die Grünfärbung[2]) des toten beruht auf einem Farbstoff (Xylindein), der in den Hyphen und Schläuchen an kleine Eiweißkörperchen gebunden ist. Aus anderen Gattungen der Helotiaceen könnten vielleicht Arten von *Ciboria* Fuck., *Rutstroemia* Karst., *Ombrophila* Fries und *Coryne* Tul. in Betracht kommen. Namentlich dürfte es sich empfehlen, auf die sehr häufige *Coryne sarcoides* (Jacq.) Tul. zu achten, deren violettrote Konidienstromata und Apothecien außerordentlich häufig an eben abgestorbenen Zweigen und Stümpfen sich finden. Vielleicht kann die Art unter Umständen zum Parasiten werden.

Eine der interessantesten Gattungen des gesamten Pilzreiches ist *Sclerotinia* Fuck., deren Bau und Entwicklung für viele grundlegende Fragen der Pilzkunde geradezu als typisches Beispiel herangezogen werden kann. Charakteristisch für die Gattung, wie schon ihr Name besagt, ist die Bildung eines Sclerotiums, aus dem dann die gestielten, oft recht großen Becher hervorwachsen. Man zerlegt die Gattung in zwei Untergattungen, je nach der Art der Entstehung der Sclerotien. Bei *Stromatinia* wird das Sclerotium in den Früchten gebildet, die dadurch mumifizieren und durch ihre Gestalt für das Sclerotium formbestimmend sind. Die zweite Untergattung, *Eusclerotinia*, bringt ihre Sclerotien an oder in Stengeln, Blättern oder Wurzeln zur Ausbildung. Die äußere Form des Sclerotiums ist mannigfaltig; häufig bleibt es ganz vom Gewebe der Nährpflanze umgeben und tritt gar nicht nach außen hervor, während es in anderen Fällen wieder fast oberflächlich zu entstehen scheint und ziemlich ansehnliche knollige Gebilde darstellt. Als Nebenfruchtformen sind Vertreter der Gattung *Monilia* bekannt; daneben finden sich kleine, kugelige, keimungsfähige Konidien, und endlich wird auch *Botrytis* damit in Verbindung gebracht, ganz abgesehen, daß auch manche Arten der Formgattung *Sclerotium* als Dauermycelformen hierher gehören. Bei der großen Zahl der wichtigen Arten wollen wir zuerst diejenigen auf den Ericaceen schildern, deren Entwicklungsgang von M. WORONIN am eingehendsten untersucht worden ist.

---

[1]) Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenparasiten in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. VI, 1896, S. 321; ZEDERBAUER in Centralbl. f. d. gesamte Forstwesen 1906, S. 1.

[2]) Cfr. P. VUILLEMIN, Le bois verdi in Bull. Soc. des Sc. Nancy 1898.

S. urnula (Weinm.) Rehm (= *S. vaccinii* Woron.) befällt die Früchte von *Vaccinium vitis idaea* und formt sie zu hellfarbigen Pilzmumien (Sclerotien) um (Fig. 48, *1*, *2*). Nachdem J. SCHROETER[1]) zuerst auf diese Krankheit aufmerksam gemacht hatte, nahm M. WORONIN[2]) die Untersuchung des Pilzes wieder auf und stellte seinen vollständigen Entwicklungsgang fest. Die jungen Triebe der Preißelbeerpflanzen erkranken im Frühjahr, indem sie einschrumpfen, sich bräunen und mit den ihnen anhaftenden Blättern vertrocknen. In der Rinde der abgetöteten Triebe findet sich ein großzelliges, paraplectenchymatisches, stromaartiges Pilzgewebe, in dem die braun gefärbten und abgetöteten Rindenzellen reihenweise eingebettet noch sichtbar sind. Von diesem Gewebepolster aus entwickeln sich die Konidienträger, die zuerst als einfache oder dichotom verzweigte Fäden die Cuticula durchbrechen. Sie stehen schließlich so dicht nebeneinander, daß die Stengel und Blätter der erkrankten Triebe mit einem dichten, weißen Schimmellager überzogen erscheinen. An der Spitze der Träger bilden sich in einfachen oder dichotomen Reihen die perlschnurähnlich aneinanderhängenden Konidien[3]). Die einzelnen Konidien werden in einer eigenartigen Weise voneinander getrennt; anfangs hängen sie mit flach aneinanderstoßender Scheidewand aneinander; diese spaltet sich in zwei Lamellen, von denen jede in der Mitte ein kleines konisches Membranzäpfchen absondert. Beide Zäpfchen bilden zusammen einen spindelförmigen Körper, den WORONIN Disjunctor nennt. Die dadurch gleichsam nur an einem Punkte noch zusammenhängenden, zitronenförmigen Konidien trennen sich leicht voneinander. Der Konidienschimmel duftet angenehm nach Mandeln, wodurch Insekten angelockt werden, die dann die Konidien abstreifen und beim Besuch der Blüten auf die Narben übertragen. Die Sporen keimen hier sofort aus und bilden ein Mycelium, das sich der Placenta anschmiegt und die Fruchtknotenwandung bis zur Oberfläche der Beere durchsetzt. Es entsteht dadurch ein Sclerotium, das nach der Form der Fruchtknotenwand eine Hohlkugel darstellt, die oben und unten eine Öffnung hat. Außen besitzt das Sclerotium eine schwärzliche Rindenschicht, wodurch die mumifizierte Beere zuletzt bräunlich verfärbt wird; außerdem zeigt sie eigentümliche Längsrippung. Die abgefallenen Sclerotien überwintern auf dem Boden und entwickeln unmittelbar nach der Schneeschmelze die Schlauchfrüchte. An 2—10 cm langen, braunen und am Grunde braunhaarigen Stielen entstehen an der Spitze flache, 0,5—1,5 cm breite, bräunliche Scheiben. Die Schläuche sind langzylindrisch und, wie die ellipsoidischen, farblosen Sporen, von außerordentlich regelmäßiger Gestalt. Die Sporen werden mit großer Gewalt herausgeschleudert und keimen, wenn sie auf junge Preißelbeertriebe treffen, mit einem oder zwei feinen Keimschläuchen aus, die zwischen zwei benachbarten Epidermiszellen in die Gewebe der Wirtspflanze eindringen und hier zuerst nach einem Gefäßbündel wachsen. Von diesem aus wachsen sie vorwiegend im Cambium vorwärts und gehen dann erst in die Rinde zurück, wo sie das obenerwähnte stromatische Gewebe bilden. Der Pilz tötet die Gewebezellen nicht durch

---

[1]) Weiße Heidelbeeren in Hedwigia XVIII, 1879, S. 177.

[2]) Über die Sclerotienkrankheit der Vaccinien-Beeren in Mém. de l'Ac. imp. de St. Pétersb., 7. ser., XXXVI, Nr. 6, 1888.

[3]) BREFELD hat sie als Chlamydosporen angesprochen (Untersuch. a. d. Gesamtgebiete d. Myk. X, S. 317), wohl aber kaum mit Recht, denn die Sporen von *Monilia* machen nicht den Eindruck von Chlamydosporen.



Fig. 48. Sclerotinien und ihre Nebenfruchtformen.

1—2 Sclerotinia urnula (Weinm.) Rehm. *1* Vier Sclerotien mit den Apothecien in verschiedener Entwicklung, nat. Gr. *2* Moniliakette mit Disjunctoren, 520:1. *3 S. baccarum* (Schroet.) Rehm, Schlauch, 520:1. *4 S. trifoliorum* Eriks., Bildung der kleinen Konidien, 350:1. *5 S. tuberosa* (Hedw.) Fuck., Sclerotium und Becher, nat. Gr. *6 S. cinerea* Schroet., Durchschnitt durch ein Polster von *Monilia cinerea*, vergr. *7—8 S. fructigena* Schroet., Apothecien auf einer Apfelmumie, 2:3. *8* Schlauch, 650:1. *9 Botrytis cinerea* Pers., Konidienträger, stark vergr. (*1—3* nach Woronin, *4* nach Brefeld, *5* nach Lindau, *6*, *9* nach Sorauer, 7, *8* nach Aderhold und Ruhland.)

seine Berührung ab, sondern durch Enzyme, die die umgebenden Zellen vergiften und bräunen; erst in derartig abgestorbene Zellkomplexe dringt dann der Faden weiter vor. Diese Mumifizierung der Preißelbeerfrüchte ist eine weit verbreitete Krankheit, die wohl im ganzen Verbreitungsbezirk der Pflanze zu finden sein dürfte[1]). Außer den erwähnten Fruchtformen kommen nur noch kleine kugelige Konidien vor, die aber nicht auskeimen und bisher nur in Kulturen beobachtet wurden. Sie entstehen an den Sporen oder Konidien oder am Mycel in kleinen Ketten und werden oft in großer Menge gebildet, ohne daß es bisher gelungen ist, ihre Funktion aufzuklären.

Auf der Heidelbeere (*Vaccinium myrtillus*) schmarotzt eine verwandte Art, *S. baccarum* (Schroet.) Rehm (Fig. 48, *3*). Sie unterscheidet sich vom Preißelbeerpilz hauptsächlich dadurch, daß das in der Rinde der Stengel nistende stromaartige Gewebe fehlt. Die Konidienträger werden nur an der konkaven Seite der herabgebogenen Stengel ausgebildet, und die Konidien sind kugelig mit winzigen Disjunctoren. Die Apothecien wachsen aus dem halbkugeligen, oben offenen Sclerotium mit etwas kürzerem, glattem Stiel heraus. Die Sporen sind ein wenig größer, und vier von ihnen sind kleiner und weniger gut ausgebildet als die anderen. Das Sclerotium in der Frucht ist hellfarbig und kann leicht mit weißfrüchtigen Beeren der Pflanze[2]) verwechselt werden. Der Pilz ist in Mitteleuropa weit verbreitet, aber nirgends sehr häufig.

S. oxycocci Woron. tritt in ähnlicher Weise auf *Vaccinium oxycoccus* auf wie der Preißelbeerenpilz, unterscheidet sich aber durch die Schlauchsporen, von denen vier bedeutend kleiner sind als die anderen. Auf *Vacc. uliginosum* findet sich endlich noch eine vierte Art, *S. megalospora* Woron. Ihre Konidienrasen entwickeln sich in Form weißgrauer, dichter Schimmelrasen an der Unterseite der welkenden und dann sich bräunenden Blätter an dem Hauptnerv entlang, seltener auch an den Blattstielen. Die Konidien sind kugelig; die Sclerotien bilden allseitig geschlossene, schwarz berindete Hohlkugeln. Die Apothecienstiele bleiben kahl, und die Sporen sind noch größer als bei *S. baccarum*, aber alle gleich groß.

In den Fruchtknoten von *Rhododendron ferrugineum* und *hirsutum* in den Alpen kommt *S. rhododendri* E. Fisch. vor; die Sclerotien dieses Pilzes füllen die Hohlräume der Fruchtknotenfächer vollständig aus. Äußerlich unterscheiden sich die erkrankten Fruchtknoten nur durch die geringere Größe und das leichte Abfallen von den gesunden. Eine besonders merkwürdige und theoretisch wichtige Art ist *S. ledi* Naw.[3]) (= *S. heteroica* Wor. et Naw.). Die Art war nach Analogie des Pilzes auf Rhododendron von Woronin und Nawaschin vorausgesagt worden und wurde dann auch wirklich in Rußland aufgefunden. Da sich die Konidienfruktifikation am Sumpfporst nicht auffinden ließ, so kamen die beiden Forscher auf die Vermutung, daß vielleicht eine Heteröcie vorliegen möchte, wie sie bis dahin nur bei den Uredineen bekannt war. Ihre Vermutung wurde durch Impfversuche und Funde im Freien bald bestätigt. Es entwickeln sich nämlich die Konidienlager auf *Vaccinium uliginosum*. Nachdem die jungen Blättchen durch die Asco-

---

[1]) Vgl. dazu P. Ascherson und P. Magnus, Die Vorbereitung der hellfrüchtigen Spielarten der europäischen Vaccinien in Verh. d. zool.-bot. Ges., Wien 1891, S. 677.

[2]) Siehe Anm. 2 auf S. 348.

[3]) Woronin, M., und Nawaschin, S., Sclerotinia heteroica in Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten VI, 1896, S. 129; hier die übrige Literatur.

sporen infiziert worden sind, wobei der Keimschlauch sowohl zu den Spaltöffnungen wie zwischen den Epidermiszellen eindringen kann, wächst das Mycel den Gefäßen entlang wandernd weiter und infiziert den gesamten Trieb mit den Blättern. Die Gewebe welken und bräunen sich, und die Konidienträger brechen überall hervor. Das Auftreten dieser Konidienform ist also wesentlich anders als das von *S. megalospora*, die ebenfalls auf *V. uliginosum* vorkommt. Die Konidien gelangen dann durch Insekten auf die Narben von Ledum und rufen in den Fruchtknoten die Bildung der Sclerotien hervor, aus denen dann die Apothecien herauswachsen. Mit der Erforschung des Entwicklungsganges dieses Pilzes wurde die wichtige Frage nach einer Heterröcie bei den Ascomyceten im bejahenden Sinne gelöst. Diese Erkenntnis ist von der allergrößten Wichtigkeit für das Verhältnis der Fungi imperfecti zu ihren Schlauchformen; bei vielen wird der Zusammenhang nicht leicht zu konstatieren sein, weil die Heterröcie diese Erkennung außerordentlich erschwert.

Auf den Früchten von Betulaceen wurden ebenfalls Sclerotinia-Arten gefunden. So werden bei *Alnus incana* nicht selten die Früchte in den Zäpfchen zu Pilzsclerotien umgewandelt. R. Maul[1]) fand, daß aus den Sclerotien eine Penicillium-artige Konidienvegetation entsteht, O. Rostrup[2]) hat dann auch die Becher der *Sclerotinia alni* Maul in Dänemark entdeckt. Später wurde der Pilz auch in Rußland gefunden. Die Art ist bereits von Woronin in Finnland gefunden worden, so daß ihr Verbreitungsbezirk ein sehr großer sein dürfte. In Birkenfrüchten wurde von M. Woronin und S. Nawaschin die *S. betulae* Wor. aufgefunden und von letzterem Autor genauer untersucht. Die Konidienfruktifikation dieser bisher in Rußland und Deutschland nachgewiesenen Art wurde noch nicht aufgefunden.

Die weitaus bekanntesten und als Pflanzenfeinde berüchtigtsten Arten kommen auf den Früchten der Rosaceen vor. Durch M. Woronins[3]) Untersuchungen wurden *S. padi* Wor. und *S. aucupariae* Ludw. zuerst genauer bekannt und verdienen wegen gewisser Abweichungen vom Entwicklungsgang der Vacciniensclerotien besondere Beachtung. Die erstere, auf *Prunus padus* auftretende Art ejakuliert im Frühjahr ihre Schlauchsporen, welche die um diese Zeit sich entfaltenden jungen Blätter treffen. Die Sporen kleben mittels einer zarten Hüllmembran an der Blattoberfläche an und keimen sofort aus, indem sie ihren Keimschlauch direkt durch die Epidermis oder an der Grenze zwischen zwei Epidermiszellen, niemals aber durch eine Spaltöffnung ins Innere des Blattes eindringen lassen. Gewöhnlich wird die Unterseite infiziert, und von hier aus gehen die Pilzhyphen in die Gefäßbündel und breiten sich dem Hauptnerven entlang im Blattstiel und von da auch in dem jungen Triebe aus. Die von den Hyphen durchzogenen Stellen des Blattes werden braun und sterben ab. Das Mycel breitet sich zuletzt im Blattgewebe aus und wächst bis unter die Cuticula, wo es sich in kurze Zellen gliedert; aus jedem Gliede wächst senkrecht ein Konidienträger nach oben, wodurch die Cuticula hochgewölbt und wellenförmig wird. Beim weiteren Herauswachsen der

[1]) Hedwigia 1894, S. 213.
[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. VII, 1897, S. 257.
[3]) Die Sclerotienkrankheit der gemeinen Traubenkirsche und der Eberesche in Mém. de l'Acad. Imp. des Sc. de St.-Pétersbourg, 8. ser., II, Nr. 1, 1895.

Konidienträger reißt sie schließlich auf, und die Träger, welche sich meistens dichotom verzweigen, erzeugen nun in Ketten ihre zitronenförmigen Konidien. Die einzelnen Konidien trennen sich, wie wir das bei *S. urnula* gesehen haben, durch den Disjunctorapparat; wir haben also hier ebenfalls den Typus der *Monilia*-Konidien vor uns. Die Konidienrasen bilden auf Blättern und Stengeln einen schimmelartigen, grauweißlichen, pulverigen Anflug und riechen, wie bei *S. urnula*, nach Mandeln. Diese Konidien gelangen nun durch den Wind oder Insekten auf die Narben der Blüten, wo gewöhnlich drei bis fünf miteinander kopulieren und einen gemeinsamen kräftigen Keimschlauch austreiben, der durch den Griffelkanal in den Fruchtknoten hinabwächst. Hier entwickelt sich das Mycel üppig, wie Woronin genau verfolgt hat, und bildet ein Sclerotium, das nur von den äußersten Lagen der Fruchtknotenwandung, die runzelig einschrumpft, bedeckt ist. Die infizierten Früchte einer Traube bleiben in ihrem Wachstum auffällig gegenüber den nicht vom Pilze befallenen zurück und werden braun und trocknen vollständig mumienartig ein. Bei feuchter Witterung bedecken sie sich mit den Monilia-Rasen, eine Erscheinung, die bei den Vacciniensclerotien nie beobachtet wurde. Erst im Spätherbst fallen die Mumien ab, um am Boden die weitere Entwicklung durchzumachen, die dadurch vor sich geht, daß aus ihnen im Frühjahr die Becherchen hervorwachsen, deren Stiellänge von 1 mm bis 2,5 cm schwankt. Die Becher sind höchstens 7—8 mm breit, kastanienbraun, mit hellerer Scheibe; am Grunde des Stieles wachsen einzelne Härchen hervor. Die Sporen sind farblos, eiförmig und alle von gleicher Größe; sie werden alle auf einmal herausgeschleudert und beginnen nun ihre Entwicklung auf den jungen Blättern von neuem. Wenn die Sporen im Wasser ausgesät werden, so bilden sich unmittelbar an ihnen die kleinen, keimungsunfähigen Konidien in Ketten aus; in gleicher Weise verhalten sich auch die Konidien. In Nährlösungen dagegen werden Keimschläuche gebildet, die bald an ihren Verzweigungen die gewöhnlichen Monilia-Konidien erzeugen. Der Pilz ist überall auf Quitten verbreitet, so z. B. in Piemont und in Deutschland, wo die Früchte in nassen Jahren häufig sich finden. Das Sammeln und Verbrennen der kranken Früchte erscheint zweckmäßig, ebenso ein kräftiges Abschütteln des Regenwassers von Blättern und Früchten.

Ganz ähnlich ist der Entwicklungsgang der *S. aucupariae* auf den Früchten von *Sorbus aucuparia*. Da die Unterschiede hauptsächlich auf Größenverhältnissen bei den Dimensionen der Schlauchfrüchte, Sporen usw. beruhen, so erübrigt es sich, hier näher darauf einzugehen. Damit verwandt ist eine *S. ariae* Schellenberg auf *S. aria* in der Schweiz, die sich durch größere Ascosporen und etwas kleinere Konidien auszeichnet.

Eine diesen beiden sehr nahe verwandte Art, *S. Linhartiana* Prill. et Delacr. (= *S. cydoniae* Schellenb.), kommt auf Quitten vor und wurde zuerst von E. Prillieux und G. Delacroix [1]), später von C. Schellenberg [2]) untersucht, so daß der Entwicklungsgang bekannt ist, obwohl die Konidienzugehörigkeit noch näher untersucht werden muß. Wenn die Quittenblättchen im Frühjahr von dem Pilze infiziert sind, so

---

[1]) Ciboria Linhartiana, forme ascospore de Monilia Linhartiana in Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 196; vgl. auch G. Delacroix, l. c. XIX, 1903, S. 347.

[2]) Über die Sclerotienkrankheit der Quitte in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1899, S. 205.

nehmen sie eine gelbbraune Farbe an, und auf ihrer Oberseite treten kleine, aschgraue Konidienräschen hervor. Die Konidienketten zeigen die bekannte Monilia-Form und sind mit Disjunctoren versehen. Die Konidien können bereits auf den Blüten keimen und ihren Keimschlauch von der Oberseite der Blätter durch die Cuticula hindurch in das Innere hineinsenden. Auf der Narbe keimen die Konidien in der bekannten Weise aus, indem der Keimschlauch durch den Griffelkanal in den Fruchtknoten hineinwächst und zuerst die Eizelle, dann erst die Fruchtknotenwandungen durchsetzt. Ähnlich wie bei *S. padi*, so kopulieren auch hier erst mehrere Konidien, bevor der Keimschlauch hervorkommt. Bereits im Juni ist die Quittenfrucht in ein Sclerotium umgewandelt, das dann im Herbst abfällt und im nächsten Frühjahr zur Sclerotinia auskeimt. Die Stiele der Apothecien sind 1—1,5 cm lang, die Scheibe 0,5—1 cm breit, meist bräunlich, die Außenseite der Becher weißlich-mehlig. An den Sporen sind ähnliche keimungsunfähige Konidien beobachtet worden, wie sie WORONIN bei seinen Arten gesehen hat. Von besonderer Bedeutung an dieser Art ist, daß das Mycel von den Blättern aus in die Triebe hineinwächst und im Rindengewebe und im Leptom der Gefäßbündel überwintert. Von hier aus kann dann im Frühjahr eine Infektion der Blätter erfolgen, ja sogar die Knospen können ergriffen werden; im Gegensatz aber zu denen, die von der Narbe aus infiziert sind, werden in solchen Früchten niemals Sclerotien gebildet, sondern sie fallen vorzeitig ab. Daß zu dieser Art eine Monilia gehört, steht nach SCHELLENBERGS Untersuchungen außer Zweifel; dagegen erscheint es als höchst unsicher, ob gerade *Monilia Linhartiana* Sacc., wie die beiden französischen Forscher wollen, dazu gehört. Bei der sehr weitgehenden Spezialisierung der Sclerotinia-Arten wäre es kaum denkbar, daß dazu diese nur auf *Prunus padus* beobachtete Monilia gehören sollte. Klarheit über diesen Punkt können allein Infektionsversuche bringen, die bisher nur mit negativem Erfolg angestellt sind. Desgleichen soll nach DELACROIX auch *Ovularia necans* Passer. auf *Mespilus germanica* mit der Monilia identisch sein. Auch diese Angabe ist stark zu bezweifeln, da nach SCHELLENBERGS Beobachtungen der Quittenpilz die Mispel nicht ansteckt. Wahrscheinlich ist die Vermutung WORONINS richtig, daß die *Ovularia necans* zu einer selbständigen Mispelsclerotinia gehört. Im Jahre 1906 fand nun SCHELLENBERG[1]) auf *Mespilus germanica* eine *S. mespili* Sch., die vielleicht damit identisch ist. Sie kommt am Rhein und in den südlichen Alpentälern vor. Die Schlauchsporen sind 12—14 $\times$ 8—10 μ, die Konidien 15—20 μ groß.

Eine analoge Krankheit befällt auch die Blätter von *Crataegus oxyacantha*, auf denen von H. DIEDICKE eine *Monilia crataegi* gefunden wurde; die Früchte werden in der bekannten Weise mumifiziert und geben nachher den Bechern von *S. crataegi* P. Magn. ihren Ursprung[2]).

Wir kommen nun zu drei Arten, die von außerordentlicher Wichtigkeit sind, aber bisher noch nicht scharf auseinandergehalten werden konnten, weil man die Schlauchformen nicht kannte. Nachdem jetzt durch die Arbeiten von R. ADERHOLD und W. RUHLAND[3]) die Apothecien bekannt geworden sind, lassen sich die Unterschiede dieser Arten

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., XVII, 1906, S. 188.

[2]) P. MAGNUS, Sclerotinia Crataegi in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. XXIII, 1905, S. 197.

[3]) Zur Kenntnis der Obstbaum-Sclerotinien in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. a. Kais. Gesundheitsamt, IV, 1905, S. 427.

leichter festlegen und die von ihnen verursachten Schäden klarer umschreiben. Die Konidienformen, welche sehr ähnlich aussehen, wurden stets miteinander verwechselt und meist mit dem Sammelnamen *Monilia fructigena* bezeichnet. Daneben war noch eine *M. cinerea* bekannt, die bereits M. WORONIN[1]) als Art wieder zu Ehren gebracht hat, und außerdem wurde als zweifelhafte Art *M. laxa* angesehen, die jetzt durch ADERHOLD und RUHLAND als gute Species anerkannt worden ist. Die Eigenschaften der drei Arten sind folgende.

S. fructigena Schroet. (Fig. 48, *7, 8*) entwickelt ihre Apothecien an Mumien von Äpfeln oder Birnen, die aber wahrscheinlich zwei Winter überstehen müssen, ehe das Sclerotium reif ist. Die Apothecien besitzen einen 0,5—1,5 cm langen, dünnen Stiel und eine anfangs trichterförmige, später flache und in der Mitte vertiefte Scheibe von 3—5 mm Durchmesser. Die anfangs gelbbraune Farbe der Scheibe geht später ins Graue über mit hellerem Rande. In den zylindrischen Schläuchen entwickeln sich acht eiförmige Sporen, die beidendig deutlich zugespitzt sind und dadurch von denen der anderen Sclerotium-Arten abweichen. Zu dieser Schlauchform gehört als Konidienform *Monilia fructigena* Pers. Sie bildet oberflächliche, kissenförmige Rasen, die häufig durch Zusammenfließen große Dimensionen annehmen. Die Farbe dieser Rasen ist zuerst ein reines Weiß, geht dann aber, wenn die Konidien sich zu bilden beginnen, in ein schmutziges Ocker- oder Goldbraun über. Die Konidien tragenden Fäden sind einfach oder auch wenig dichotom verzweigt und tragen an ihren Enden mehr oder weniger lange, oft verzweigte Konidienketten mit eiförmigen oder länglich-eiförmigen Konidien. Disjunctoren kommen nicht vor, sondern die Konidien werden frei, indem ihre aneinander stoßenden Wandungen sich spalten, bis sie sich nur an einem Punkte berühren und sich dann trennen. Sie messen nach ADERHOLD und RUHLAND 25 μ in der Länge und 13 μ in der Breite. Auch Mikrokonidien von der bekannten kugeligen Form sind beobachtet worden. Die Konidienform kommt hauptsächlich an Birnen und Äpfeln vor und wird zwar auch von anderen Steinobstfrüchten angegeben, doch ist ihr Auftreten dort noch zweifelhaft. Über das Auftreten des Mycels in den Blüten und Trieben soll weiter unten erst gesprochen werden.

S. laxa Aderh. et. Ruhl. entwickelt die Apothecien auf Aprikosenmumien. Sie sehen ähnlich denen von *S. fructigena* aus, aber die Sporen sind eiförmig und stets an den Enden abgerundet, auch etwas kleiner. Meistens fanden sich auch einige kleinere Öltröpfchen, die stets bei *S. fructigena* fehlen. Hierzu gehören Konidienlager, welche als *Monilia laxa* Ehrenb. beschrieben worden sind und denen von *S. cinerea* in der Farbe gleichen. Die Konidien selber sind zwar ein wenig größer, doch läßt sich darauf kein verläßlicher Unterschied aufbauen. Sie sind $16{,}1 \times 10{,}8\ \mu$ groß. Daß wir es aber mit einer besonderen Art gegenüber den beiden anderen zu tun haben, geht aus der verschiedenen Größe der Schlauchsporen und den Infektionsversuchen hervor. Seitdem die Art festgestellt ist, trat der Pilz auf den Aprikosenbäumen in Italien, in Wallis und im Rhonetal auf, wo die Blüten und das Laub verwüstet wurde. In Italien war 0,4—0,5 % Kaliumsulfid gegen die Krankheit besonders wertvoll und vertilgte den Schmarotzer nach der Bespritzung.

[1]) Über Sclerotinia cinerea und S. fructigena in Mém. de l'Ac. Imp. des sc. de St.-Pétersbourg, 8 ser., X, Nr. 5, 1900; hier die Literatur über beide Arten.

S. cinerea Schröt. (Fig. 48, *6*) endlich wurde von J. B. NORTON[1]) in Schlauchfruktifikation gefunden. Zwar glaubte er, *S. fructigena* vor sich zu haben, aber die Nachuntersuchung von ADERHOLD und RUHLAND ergab mit Sicherheit, daß die aufgefundenen Apothecien nur zu *S. cinerea* gezogen werden können. Der Stiel ist 3—5 cm lang und dicker als bei *S. fructigena*; die Becher sind anfangs glockenförmig, später flach und 2—15 mm breit, bräunlich. Die Sporen haben eiförmige Gestalt und abgerundete Enden und sind noch kleiner als bei den anderen beiden Arten. Die Konidienform, *M. cinerea* Bon., zeigt äußerlich im Bau der Rasen keine Besonderheiten; dagegen färben sich die Hyphen und Konidien grau, wodurch eine deutliche Graufärbung der gesamten Rasen erzielt wird. Diese Färbung erlaubt, die Art stets von *M. fructigena* scharf zu trennen. Sie messen nach ADERHOLD und RUHLAND 13,8×9,95 μ in der Größe. Auch hier wurden die keimungsunfähigen, kugeligen Konidien, wie bei den anderen beiden Arten, beobachtet. Der Pilz tritt auf Kirschen, Pflaumen und Pfirsichen auf und kann auch die Blüten und Triebe infizieren und abtöten. Auf Pfirsichen hat den Pilz R. A. JEHLE[2]) beobachtet, wobei er die ersten Anzeichen der Krankheit durch das Einsinken des Gewebes unterhalb der Rinde und Gummibildung in der Höhlung konstatierte. Er gibt an, daß die Krankheit der Blüten und Früchte mit Schwefelmitteln bekämpft oder daß die Krebsstellen mit darauffolgender Desinfektion behandelt werden müssen. Ferner hat W. D. VALLEAU[3]) die verschiedenen Varietäten von Pflaumen in ihrem Verhalten gegen die Braunfäule untersucht und die Eingangspforten des Pilzes näher festgestellt. Die Hyphen dringen zu den Spaltöffnungen und Lenticellen ein. Über die Infektion vergleiche man die Arbeit selbst. Da die ursprüngliche Infektion immer von den Askenbechern ausgeht und sich dieselbe an abgefallenen Fruchtständen vorfinden, so ist es das Sicherste, von diesen drei Arten die abgefallenen Früchte auf dem Erdboden aufzusuchen und zu vernichten durch Feuer oder durch Vergraben in tieferem Boden.

Wie schon oben gesagt wurde, haben die früheren Autoren diese drei Arten in ihren Konidienformen vielfach nicht scharf auseinandergehalten, und was man daher in der älteren Literatur unter *M. fructigena* angegeben findet, kann sich ebensogut auf eine der beiden anderen Arten beziehen. Um eine schärfere Trennung der Arten zu ermöglichen, haben sowohl WORONIN wie ADERHOLD und RUHLAND eine große Reihe von Übertragungsversuchen angestellt, die in Kürze das Resultat ergaben, daß *S. fructigena* das Kernobst, *S. cinerea* das Steinobst und *S. laxa* die Aprikosen bevorzugen. Die Übertragungen wurden so vorgenommen, daß die Narben der betreffenden Obstblüten mit Konidien oder Ascosporen infiziert wurden. Je nach dem schnelleren oder langsameren Fortschreiten des Absterbens der Blüten und Blütenstiele (resp. Triebe) läßt sich dann ein Schluß darauf machen, ob die Pilzart der Pflanze angepaßt ist oder nicht. Daraus geht das wichtige Resultat hervor, daß die Arten sich auch auf andere Obstsorten, als wie oben angegeben, übertragen lassen, daß aber die Infektionen nicht mit der Schnelligkeit und Promptheit erfolgen wie bei den Obstbäumen,

---

[1]) Sclerotinia fructigena in Trans. of the Acad. of St. Louis, XII, 1902, S. 91.
[2]) Phytopathology III, 1913, n. 3.
[3]) Journ. of Agricult. Research V, 1915, S. 365.

worauf sie angepaßt sind. Wir haben es bei den drei Arten augenscheinlich mit Pilzen zu tun, deren Anpassung sich noch nicht so weit gefestigt hat, wie es etwa bei den Ericaceensclerotinien der Fall ist. Trotzdem aber kann man sagen, daß im Freien im allgemeinen die Nährpflanzen bestimmt sind, so daß es z. B. seltener vorkommt, daß Apfeltriebe von *S. cinerea* befallen werden oder *S. fructigena* die Kirschbäume infiziert. Wie wenig bei den Monilia-Arten die Anpassung gefestigt ist, geht aus den zahlreichen, in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts von SORAUER ausgeführten Impfversuchen hervor[1]) Es gelang SORAUER, die Monilia von Äpfeln auf Haselnüsse, Pfirsi.chen, Aprikosen und W e i n b e e r e n zu übertragen; ferner wurde von Haselnüssen der Pilz auf Äpfel. Pflaumen, H a g e b u t t e n und Weinbeeren geimpft. Bei letzteren war allerdings die Entwicklung spärlich, und die Impfung versagte oft.



Fig. 49. Früchte mit Moniliafäule.
1 Apfel mit Schwarzfäule. *2* Pflaume mit Moniliapolstern. Nat. Gr. (Nach SORAUER.)

Wenn wir daher jetzt zur näheren Betrachtung der durch die Monilien verursachten Krankheiten der Obstbäume übergehen, so mag man sich an der Hand der gegebenen Bemerkungen über die jedesmal in Betracht kommende Art orientieren; aus den Publikationen geht es nicht immer mit Sicherheit hervor. Es ist auch zur Beurteilung der Erkrankungen kaum notwendig, daß stets systematisch richtig bestimmtes Material vorliegt: denn die Krankheitserscheinungen treten stets so gleichartig auf, daß es genügt, von der M o n i l i a - K r a n k h e i t zu reden.

In erster Linie wirkt die Monilia auf die F r ü c h t e d e s S t e i n- u n d K e r n o b s t e s ein, die dadurch zu Mumien eintrocknen. Das Mycel wuchert im Fruchtfleisch und bildet unterhalb der Epidermis stromatische Lager, welche die Epidermis durchbrechen und zurück-

[1]) SORAUER, Erkrankungsfälle durch Monilia in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1899, S. 225; 1900, S. 148, 274.

schlagen. Darauf entstehen die Konidienträger, die dann mit den Konidien die bekannten Schimmelpolster bilden (Fig. 49, *2*). Wenn die Infektion der Frucht an einer Stelle erfolgt, so sieht man häufig, daß die Konidienpolster in konzentrischen Ringen angeordnet sind, ein Zeichen dafür, daß das Mycel im Innern des Fruchtfleisches sich zentrifugal ausbreitet. Nicht immer brechen beim Kernobst die Konidienträger aus der Oberhaut der Früchte hervor, sondern SORAUER hat zuerst bei Äpfeln eine Krankheitsform beobachtet (Schwarzfäule), bei der sie allmählich einschrumpfen, bis sie zu steinharten schwarzen Mumien eingetrocknet sind (Fig. 49, *1*). Das ganze Innere wird vom Mycel durchwuchert, aber zur Bildung von oberflächlichen Konidien kommt es meistens nicht. Augenscheinlich ist es die Lufttrockenheit im Winterlager, welches die Bildung der Konidienlager verhütet. Durch einen leichten Luftzug übertragen sich aber Hunderte von Sporen auf die benachbarten Äpfel und stecken dieselben an [1]). Bestimmte Sorten, wie z. B. Reinetten, neigen besonders zur Schwarzfäule.

Die Früchte lassen sich durch die Konidien leicht infizieren, wenn kleine Verletzungen der Oberhaut angebracht werden. Im Freien dürfte der häufigste Infektionsmodus ebenfalls der durch Verletzung sein, wozu ja Insekten häufig Veranlassung geben. Auch durch abnorme Witterungsverhältnisse können die Früchte zum Aufplatzen gebracht werden, wodurch gleichfalls eine Eingangspforte für den Pilz entsteht. Ob er befähigt ist, die unverletzte Oberhaut zu durchbohren, namentlich auch die Wachsschicht der Äpfel zu durchdringen, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen; wenn es der Fall wäre, so müßte wohl sicher die Widerstandsfähigkeit der Früchte eine Herabsetzung erfahren haben. Beim Kernobst könnte man auch an eine Infektion am Blütenansatz denken, namentlich bei jüngeren Früchten. In normalen Jahren werden nicht viele Früchte durch die Monilia zerstört, wohl aber kann sie sich in nassen Jahren epidemisch ausbreiten und von den Früchten aus gesunde Blätter durchwachsen.

Die zu Mumien vertrockneten Früchte bleiben meistens am Baume sitzen, und die Konidien können im Frühjahr von neuem Infektionen veranlassen. Auch bei der Aufbewahrung im Winterlager können Äpfel und Birnen der Moniliafäule zum Opfer fallen, namentlich wenn die Aufbewahrungsräume dumpfig und feucht sind und dadurch die Ausbreitung von Schimmelpilzen ohnehin begünstigen. In Nordamerika bringt *S. fructigena* häufig Erkrankungen von Pfirsich hervor, indem die eingelagerten Früchte befallen werden. Es wird dagegen eine Bespritzung der Früchte vor der Ernte angewendet, wodurch sie haltbarer gemacht werden [2]).

Ganz anders nun entwickelt sich die Krankheit, wenn nicht die jungen oder reifen Früchte, sondern bereits die Blüten oder Zweige befallen werden. Aus den Versuchen WORONINS wissen wir, daß die Keimschläuche der Konidien durch den Griffel in den Fruchtknoten eindringen können; von hier aus aber gehen sie im Gegensatz zu den die Frucht vollständig sclerotisierenden Arten in den Blütenstiel und von da in den Trieb über. Die Triebe können dadurch auf weite Strecken im Holz gebräunt werden und absterben. Daß neben der

---

[1]) MOLZ in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., XVII, 1906, S. 175.

[2]) W. M. SCOTT und T. W. AYRES, U. S. Dep. of Agric., Bur. of Pl. Industr. Bull. n. 174, 1910.

Blüteninfektion auch eine direkte Ansteckung der jungen Zweige erfolgen kann, ist sicher, aber es bedarf dazu vorheriger Verletzungen, die sowohl durch Verwundung wie durch Frost erzeugt sein können. Glücklicherweise kommt dies epidemische Auftreten der Monilia, das außerordentlich vielen Schaden, namentlich am Steinobst, anrichten kann, nur selten vor, und jedesmal kann man abnorm feuchtes Wetter dafür verantwortlich machen. In den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts gab das plötzliche Auftreten und die außerordentlich schnelle Ausbreitung des Zweigabsterbens durch die Monilia zu großen Befürchtungen für unseren Obstbau Anlaß, aber die Wiederkehr trockner Sommer hat die Epidemie seither so weit zum Erlöschen gebracht, daß jede Gefahr als beseitigt gelten kann. Freilich kann die Wiederkehr anormaler Witterung jederzeit auch die Epidemie wieder aufleben lassen [1]).

Aus diesem Grunde dürfen wir uns nicht auf das Wetter bei der Bekämpfung der Krankheit verlassen, sondern müssen selbst eingreifen, um bei herrschender Epidemie die Verbreitung des Pilzes möglichst zu beschränken. In erster Linie ist dazu notwendig, daß die Mumienfrüchte, welche am Baume hängen geblieben sind, abgenommen und vernichtet werden. Ferner müssen die erkrankten Zweige bis zum gesunden Holz heruntergeschnitten und ebenfalls durch Feuer vernichtet werden. Daneben kann nun noch die direkte Abtötung der Konidien vorgenommen werden, obwohl der Erfolg nicht immer bedeutend ist. Nach G. Jstvanffy [2]) keimen die Moniliasporen bei 39—41° nicht mehr; starker Frost vermag wenn langsames Auftauen nachfolgt, binnen sechs Tagen 70 % der Konidien abzutöten. Bei trockener Aufbewahrung behalten die Konidien ein halbes Jahr ihre Keimkraft, gehen aber bei starken Temperaturschwankungen oder bei einer sechs Tage währenden Gefrierpunkttemperatur zugrunde. Gegen Bordeauxbrühe sind die Konidien sehr widerstandsfähig, nicht so gegen Calciumbisulfit, wovon schon eine 1.5 %ige Lösung genügt, um sichere Abtötung herbeizuführen. Sehr empfehlenswert ist eine mehrmalige Bespritzung mit schwacher Lösung des Fungizids, weil dadurch die Keimschläuche der inzwischen vielleicht doch ausgekeimten Konidien abgetötet werden. Ob die Bespritzung aber in jedem Falle Erfolge verspricht und die Kosten des Verfahrens nicht etwa den erreichten Nutzen übersteigen, erscheint noch nicht genügend sichergestellt. Die Krebsstellen, welche den Infektionsherd für die benachbarten Zweigstellen bilden, können nach Salmon [3]) unmittelbar vor dem Öffnen der Blüten mit einer etwa

[1]) Ich verweise in bezug auf die Monilia-Krankheit außer auf die schon genannten Arbeiten noch auf die folgenden: J. E. Humphrey, The Brown Rot of stone fruits in 11. Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1890 und Bot. Gaz. 1893, S. 85; B. Frank und F. Krüger, Die Monilia-Epidemien der Kirschbäume in Gartenflora, 1897, S. 320, 394; 1898, S. 96, und Landwirtsch. Jahrb. XXVIII, 1899, S. 185; P. Sorauer, Erkrankungsfälle durch Monilia in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. IX u. X (1899, 1900); M. Woronin, Kurze Notiz über Monilia fructigena in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. VII, 1897, S. 196; vgl. ferner die zahlreichen Literaturnachweise bei Woronin in der S. 354, Anm. 1 angegebenen Arbeit über S. cinerea und S. fructigena; Ewert in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXII, 1912, S. 65; Voges in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXII, 1912, S. 86; Sorauer in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXII, 1912, S. 285.

[2]) Über die Lebensfähigkeit der Botrytis-, Monilia- und Coniothyrium-Sporen in Mathem. ès termèszett. èrtes. XXI, 1903, S. 222 (cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XIV, S. 301, und XIII, S. 241).

[3]) Garden. Chron. LVI, 1914, S. 85.

1 %igen Kupferkalkbrühe bespritzt werden, danach ist noch ein zweites Mal nach dem Verblühen zu spritzen.

Als Bekämpfungsmittel empfiehlt J. ERIKSSON[1]) gegen die von *S. fructigena* und *cinerea* behafteten Bäume möglichst früh im Jahre, noch vor der Eröffnung der Winterknospen die Entfernung und Verbrennung der toten Blütenbüschel und Blattreste und danach eine Bespritzung mit 2 %iger Bordeauxlösung. Danach entfernt man 2—3 Wochen nach dem Blühen die toten Blütenbüschel und Triebspitzen und verbrennt sie, worauf man ein zweites Mal mit Bordeauxlösung spritzt. Endlich müssen im Herbst die verfaulten oder mumifizierten Früchte gesammelt und verbrennt werden. Diese Mittel sind die wichtigsten, welche im Frühjahr gegen die heranwachsenden Sclerotinien angewendet werden müssen. BROŽ[2]) wendet gegen die drei Sclerotinien die sorgfältige Frühjahrsreinigung der Bäume und Obstgärten an, ferner Abwaschen der Stämme mit starken Bekämpfungsmitteln, Bespritzen der Krone mit 3 %iger Kupfervitriollösung oder 3 %iger neutralisierter essigsaurer Kupferlösung oder 5 %iger Calciumbisulfatlösung, vor und während der Blüte Spritzen mit 1 %iger Bordeauxlösung, Herausschneiden der abgetöteten Blütentriebe und Krebswunden, Sammeln und Verbrennen aller moniliakranken Früchte, Vermeiden von Verletzungen der Früchte, Verwendung widerstandsfähiger Sorten und gemeinsames Vorgehen aller benachbarten Obstzüchter.

Auf einer stark von Monilia heimgesuchten Sauerkirschenpflanzung fand J. WESTERDIJK[3]) eine Sclerotinia auf Sauerkirschmumien, welche von der Form der gewöhnlichen Sclerotinien war. Bis jetzt konnte sie nicht identifiziert werden, obgleich sie von den drei Sclerotinien-Arten verschieden ist.

Die nun zu besprechenden Arten gehören der Untergattung *Eusclerotinia* an; ihre Sclerotien sind von unregelmäßiger Gestalt und netstehen an beliebigen Stellen der Nährpflanze. Eine der bekanntesten Arten ist *S. Fuckeliana* (de By.) Fuck. Die Apothecien wurden bisher nur auf Sclerotien entwickelt gefunden, welche als flache, schwarze, schwielenförmige, bis etwa 0,5 cm lange, harte Körperchen an Blättern und Ranken faulender Reben oberflächlich sich vorfinden. Diese Sclerotien scheinen wie mit Stachelchen besetzt, da die Haare der Blätter in den Pilzkörper hineingezogen werden (*Sclerotium echinatum* Fuck.), und entwickeln zuerst reichlich Rasen von Konidienträgern, die als *Botrytis vulgaris* Fr. (= *B. cinerea* Pers.) bekannt sind. Im Frühjahr sprossen dann aus den Sclerotien die zarten, höchstens 0,5 cm breiten Becherchen, die an dünnen, bis 1 cm langen Stielchen sitzen. Die Sporen haben eiförmige Gestalt und messen 9—11 μ in der Länge. Es entsteht die Frage, ob die Botrytis als Nebenfruchtform hierher gehört. DE BARY, FUCKEL u. a. behaupten die Zusammengehörigkeit, BREFELD dagegen hat aus Sclerotien, die die Schimmelrasen trugen, niemals Apothecien hervorgehen sehen. Obwohl die Lösung dieser Streitfrage gewiß von höchstem Interesse wäre, so geht sie uns doch hier nur insofern an, als wir die mannigfachen, von Botrytis erzeugten Krankheiten an dieser Stelle unterbringen müßten. Da aber auch zu anderen sogleich zu besprechenden Sclerotinien Botrytiskonidien gehören, so wollen wir die Besprechung dieser Krankheiten

---

[1]) Mycol. Centralbl. II, 1913, S. 65.
[2]) Der Obstzüchter, 1913, Nr. 7.
[3]) Med. uit het phytopath. Labor. Wallie Commelin Scholten III, 1912, S. 39.

ans Ende des Abschnittes über Sclerotinia verschieben, da die Abgrenzung der einzelnen Botrytis-Arten noch vielfach schwankend und unsicher ist. Erwähnt mag hier nur eine eigentümliche Erkrankung der Pfropfreben werden, die P. Viala[1]) studiert hat. Bei den noch im Sande eingeschlagenen Reisern entwickelten sich im Pfropfungsspalt und auch auf dem Pfröpfling kleine schwarze Sclerotien, die durch ihr Entstehen die Verwachsung der Holzteile hinderten und damit ein Fehlschlagen der Pfropfung veranlaßten. Aus den Sclerotien entwickelten sich bald *Botrytis*, bald die *S. Fuckeliana*, bald beide. Die Krankheit verschwand sofort, als der Sand, in den die Reiser eingelegt waren, gehörig gelüftet und an der Sonne getrocknet wurde. In den Jahren 1908—1910 trat auf Johannis- und Stachelbeersträuchern besonders heftig *B. cinerea* auf, indem die Blätter am Rande von den Pilzen angegriffen wurden[2]) und auch an der Rinde sich Befall zeigte. Die Sträucher starben allmählich ab, indem das Mycel von den jungen Zweigen in die älteren übergriff und sie zum Vertrocknen brachte. Die Krankheit trat besonders in England auf, doch auch in Mitteleuropa wurden die Stachelbeeren ganz besonders heimgesucht. Über den Schaden haben Salmon[3]) und Wulff[4]) Artikel veröffentlicht, auf die hier besonders verwiesen ist.

In Dänemark ist bei der Überwinterung der Kohlrüben durch *S. Fuckeliana* großer Schaden angerichtet worden, indem die Rüben nicht richtig von Erde zugedeckt waren. Es wurden große Mengen derselben beim Herausnehmen im Frühjahr vernichtet.

Noch mehr polyvor als die soeben behandelte Art ist *S. Libertiana* Fuck. (= *Peziza Kauffmanniana* Tichom.), die von A. de Bary[5]) in sehr erschöpfender Weise untersucht wurde. Das Mycel dieses Pilzes durchwuchert die Gewebe der Nährpflanze und bildet im Innern oder außen schwarze Sclerotien von meist länglicher Gestalt aus. Nach dem Vorkommen auf den verschiedenen Nährpflanzen haben diese Sclerotien auch verschiedene Namen erhalten; sie sind als *S. varium*, *S. compactum*, *S. brassicae* bekannt, und wahrscheinlich gehören noch manche andere Arten des alten Genus Sclerotium hierher. Aus diesen Sclerotien wachsen die Apothecien hervor, die auf einem 2—3 cm langen, hohlen, glatten Stiel stehen und eine 4—8 mm breite, blaßbräunliche Scheibe besitzen. Die Sporen bieten nichts Besonderes. Zu diesem Pilze gehört nach den Beobachtungen vieler Autoren eine Botrytiskonidienform, die als *Botrytis cinerea* Pers. (Fig. 48, *9*) angesprochen wird. Wir sahen bereits, daß zu *S. Fuckeliana* derselbe Konidienpilz gezogen wird, und betonten bereits dort, daß die Zugehörigkeit nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Dasselbe gilt auch für *S. Libertiana* schon aus dem einfachen Grunde, weil nicht dieselbe Botrytis-Art zu zwei verschiedenen Schlauchformen gehören kann. Es wäre ja nun denkbar, daß die Konidienformen der beiden Sclerotinien morphologisch kaum unterscheidbar wären, so daß man bei dem

[1]) Une maladie des greffes-boutures in Rev. gén. de Botan. 1891, S. 145.

[2]) Mach in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XX, 1910, S. 142.

[3]) Journ. Board of Agric. XVII, 1910, S. 1, ferner E. T. Brooks und A. W. Bartlett in Ann. Mycol. VIII, 1910, S. 167.

[4]) Ark. f. Botanik VII, 1909, Nr. 2.

[5]) Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten in Bot. Zeit. 1886, Nr. 22 bis 27, und Vergleich. Morphol. und Biologie der Pilze usw. Leipzig 1884 (unter S. sclerotiorum).

alleinigen Vorhandensein der Botrytis nicht auf die Schlauchform schließen könnte; wir wissen aber vorläufig darüber nichts und können deshalb bei der Behandlung der Botrytis-Arten die Frage der Zugehörigkeit unerörtert lassen. Sichergestellt ist dagegen, daß bisweilen die bekannten kugeligen, keimungsunfähigen Konidien gebildet werden.

S. Libertiana läßt sich in Nährlösungen sehr leicht kultivieren und bildet in den Kulturen weitausgedehnte Mycelien, von denen Sclerotien erzeugt werden; Frank hat hier auch das Auftreten der Botrytis festgestellt, was de Bary nicht gesehen hat. Besonders merkwürdig sind die Haftbüschel, die am Mycel entstehen, indem sich durch reichliches Aussprossen von kurzzelligen Seitenzweigen quastenförmige Büschel bilden, die wohl hauptsächlich zur Ernährung des Mycels dienen. Wie A. de Bary gefunden hat, können die Keimschläuche der Ascosporen nicht ohne weiteres in lebendes Gewebe eindringen, sondern sie bedürfen vorher einer kräftigen Förderung durch saprophytische Ernährung. So wuchs das Mycel auf gesunden Mohrrüben nur kümmerlich, und die Möhren blieben wochenlang gesund; sobald aber Stücke des Gewebes durch Verbrühen getötet wurden, fand ein üppiges Wachstum und auch eine Abtötung des gesunden Teiles statt. Ebenso erfolgte eine schnelle Infektion, wenn die Sporen mit einem Tropfen Nährlösung auf drei Oberfläche der betreffenden Pflanzenteile gebracht wurden. Dabei töteten das Mycel und namentlich die quastenförmigen Büschel das Gewebe nicht durch unmittelbare Berührung ab, sondern durch Absonderung eines giftigen Enzyms, das schon in der weiteren Umgebung die Zellen zum Absterben brachte und so den Boden für das Vordringen des Mycels vorbereitete. Deshalb schritt das Mycel auch stets erst dann weiter vorwärts, wenn eine Zone von abgestorbenem, gebräuntem Gewebe geschaffen war. Aus diesen Versuchen folgert de Bary, daß nicht bloß ein gewisser Kräftigungszustand des Mycels als Vorbedingung für die Infektion vorhanden sein muß, sondern daß auch die Nährpflanze eine gewisse Disposition für die Infektion besitzen muß. Der Pilz gehört also zu den fakultativen Parasiten, bei denen gewisse Bedingungen gegeben sein müssen, bevor sie ihre verderblichen Wirkungen entfalten können. Wenn Frank[1]) diese Angaben auf Grund seiner Versuche anzweifelt, so ist dem entgegenzuhalten, daß er nur mit Botrytiskonidien operierte, deren Zugehörigkeit zu *S. Libertiana* erst noch besser erwiesen werden müßte, als es von diesem Autor geschehen ist.

Der Pilz ruft auf einer großen Zahl von Kulturpflanzen Krankheitserscheinungen hervor, die einen ganz bestimmten Charakter tragen und deshalb hier in ihren wichtigsten Formen besprochen werden sollen. Wir können verschiedene Typen von Erkrankungen unterscheiden, je nachdem der Pilz fleischige Wurzeln oder Stengel von krautigen Pflanzen oder Keimpflänzchen befällt; dazu kommt in neuester Zeit auch ein bisher unbekannter Befall einer strauchartigen Pflanze.

Eine sehr häufige Erscheinung ist das Faulen der Wurzelgemüse im Keller.

Auf den Rüben von *Daucus* und *Brassica* tritt der Pilz häufig in den Aufbewahrungsräumen auf und überzieht sie mit einem bis 1 cm hohen weißen Mycelflaum, von dem aus einzelne Fäden ins Innere des Rübenkörpers eindringen. Sie durchziehen die Zellen der oberen

---

[1]) Die Krankheiten der Pflanzen II, S. 493.

Rindenschichten und dringen spärlich bis zum Marke vor; dabei wird das Rübengewebe weich und jauchig, und zwar nicht bloß an den von den Fäden durchwucherten Stellen, sondern durch die Wirkung des bereits oben erwähnten giftigen Enzyms auch in mycelfreien Schichten. An der Oberfläche der Rüben entstehen unter dem Mycelflaum die schwarzen kuchenförmigen Sclerotien. Nicht so üppig, aber doch ebenso gefährlich ist das Wachstum des Pilzes auf den Rüben[1]) von *Beta*, *Raphanus*, *Cichorium* sowie auf den Knollen von *Solanum tuberosum* und *Helianthus tuberosus* (Topinambur). Bei all diesen Erkrankungen wurden aus den Sclerotien die Apothecien erzogen.

Bekannt und zeitweise sehr schädlich sind die Stengelerkrankungen, unter denen der Hanfkrebs eine wichtige Stelle einnimmt. Die von Tichomiroff[2]) zuerst studierte Krankheit findet sich auf der Hanfpflanze in Rußland nicht selten und ist neuerdings auch von J. Behrens[3]) im Elsaß beobachtet worden. Die Mycelfäden durchwuchern die Rinde und das Parenchym, durchbohren selbst die festen Bastzellen und verbreiten sich durch die Markstrahlen ins Mark. Hier bilden sie Sclerotien, die aber zuweilen auch in der Rinde unmittelbar unter der Oberhaut angelegt werden. Die von Tichomiroff beobachteten Apothecien, die im Freien im Frühjahr zu entstehen pflegen, sind nach de Bary mit denen der *S. Libertiana* identisch. Behrens hat an der Hanfpflanze bisweilen auch Botrytisrasen gefunden, ebenso auch auf den Sclerotien und hält diese Konidienfruktifikation für sicher zugehörig. Sie tritt aber durchaus nicht regelmäßig auf, sondern findet sich an vielen Sclerotien und Pflanzen nicht. Die Hanfpflanzen selbst werden nicht immer abgetötet, aber die Bastfasern werden durch die Einwirkung des Pilzes brüchig. Wahrscheinlich ist mit dem Hanfkrebs eine Erkrankung identisch, die von F. Hazslinszky in Ungarn und von C. Massalongo in Oberitalien, beobachtet worden ist[4]). Das Mycel durchwuchert den Stengel, und von weitem erkennt man die erkrankten Pflanzen schon dadurch, daß in einem 8—16 cm breiten Ringe die Konidienträger angelegt werden; der oberhalb des Ringes befindliche Teil der Pflanze stirbt ab. Dieser von Hazslinszky *Botrytis infestans*, von Massalongo *B. Felisiana* genannte Pilz gehört vielleicht zu unserer Sclerotinia, obwohl Sclerotien von ihm noch nicht beobachtet worden sind.

Auf Raps kommt eine ähnliche Sclerotienerkrankung, der Rapskrebs, vor, der von B. Frank[5]) genauer studiert wurde. Die Rapspflanzen zeigen in mittlerer Höhe oder noch öfter an der Basis der Stengel eine Verfärbung ins Gelbe und später ins Weiße; die Epidermis sitzt an dieser Stelle dem Holzkörper nur noch locker auf, weil die Rindenzellen von dem Mycel fast vollständig verzehrt sind. Durch die Markstrahlen und an den Unterbrechungen des Holzringes bei den Infektionen der Blätter und Zweige dringt das Mycel ins Mark ein

[1]) Vgl. Potter, M. C., Rotteness of turnips and swedes in store in Journ. of the board of agricult. III, Nr. 2.

[2]) Peziza Kauffmanniana, eine neue aus Sclerotium stammende und auf Hanf schmarotzende Becherpilzspecies in Bull. Soc. Imp. Natur. de Moscou XLI, 1, 1868, S. 295.

[3]) Über das Auftreten des Hanfkrebses im Elsaß in Zeitschr. f. Pflanzenkr. I, 1891, S. 208.

[4]) Vgl. Rabenhorsts Krypt.-Fl., VIII. Abt., S. 293; Rapais, R., Phytopathologische Beobachtungen in Debrecen (Ungarn) in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XXIV, 1914, S. 214.

[5]) Die Krankheiten der Pflanzen, 2. Aufl., II, S. 493.

und bildet nach Zerstörung des Markes in dem Hohlraum Sclerotien aus. Die schwarzen Sclerotien sind von sehr ungleicher Größe und Dicke und finden sich in wechselnder Zahl in jeder Pflanze vor. Bei genügender Feuchtigkeit und Windstille werden aus den abgestorbenen wie aus den eben erst erkrankten Teilen der Pflanze Konidienträger vom Typus der *Botrytis cinerea* entwickelt. Aus den Sclerotien wurden im Frühjahr die Apothecien erzogen. Sowohl mit den Konidien wie mit den Ascosporen wurden erfolgreiche Infektionen an Rapspflanzen vorgenommen. Zur Bekämpfung der Krankheit ist die Vernichtung der Sclerotien erforderlich, was durch Verbrennen der kranken Pflanzen geschieht. Auch das Aussetzen des Rapsbaues auf einmal verseuchten Feldern dürfte ratsam sein, obgleich bei dem allgemeinen Vorkommen der Sclerotien auf wilden Pflanzen eine Ansteckung kaum vermieden werden kann. Wahrscheinlich sind für das epidemische Auftreten der Sclerotien gewisse Vorbedingungen notwendig, die in ungünstigen Witterungs- oder Bodenverhältnissen gegeben sein mögen. So ist z. B. dichter Stand bei nassem Wetter infektionsbegünstigend.

Eine ganz ähnliche Krankheit, die sogar auch eine Verfärbung des Stengels zur Folge hat, beobachtete P. SORAUER[1]) bei Georginen. An Kartoffelstengeln tritt bisweilen nach der Blüte ein Erkranken und Absterben ein, dem nach dem Tode die Ausbildung von Sclerotien folgt. Die Krankheit ist in Norwegen häufig, in Deutschland dagegen seltener beobachtet worden. Ob aus den Sclerotien die *S. Libertiana* hervorwächst, ist bisher nicht bekannt. Bei vielen Gartenpflanzen ist der Pilz als Schädiger beobachtet worden; so vernichtet er nach DE BARY die Stengel von *Petunia nyctaginiflora* und *violacea*, von *Zinnia elegans*, *Helianthus annuus* und *tuberosus*, nach FRANK Balsaminen, nach RITZEMA BOS[2]) Gartenbohnen, wo sie auch DE BARY und PRILLIEUX[3]) beobachtet haben, ferner auf Quitten nach OSTERWALDER und NAIDENOV; auch an Gurkenstengeln hat man Sclerotienbildung wahrgenommen.

Erwähnenswert ist weiter das Vorkommen der *S. Libertiana* auf jungen Keimpflänzchen in Anzuchtskästen. DE BARY hat zahlreiche Infektionsversuche gemacht und gefunden, daß beliebig herausgegriffene Keimpflanzen von der Krankheit befallen werden können; so beobachtete er sie bei Petunien, Zinnien, *Helianthus*, *Trifolium*, *Brassica*, Tomaten, *Lepidium sativum* u. a., ferner auf *Beta vulgaris* und auf *Lactuca*, auf *Erysimum Perowskianum* und auf *Linum usitatissimum*. Auch in der Natur findet man die Sclerotien sehr häufig auf abgestorbenen Pflanzenstengeln an der Oberfläche oder im inneren Markraum. Endlich hat A. OSTERWALDER[4]) auch eine Erkrankung von *Forsythia intermedia* und *suspensa* beschrieben, die von den abgeblühten Blüten ausgeht und durch die Blütenstiele in die Zweige vordringt. Namentlich bei nasser Witterung findet man häufig die faulenden, an den Stielen hängenbleibenden Blüten von einem dicken Mycel durchwuchert, das in der feuchten Kammer Botrytiskonidienträger entwickelt. Das aus den Zweigen isolierte Mycel bildete keine Konidien, aber dafür Sclerotien, aus denen reife Apothecien erzogen wurden. OSTERWALDER

1) Handbuch 2. Aufl., II, S. 298.

2) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. V, S. 288; vielleicht aber auch durch *S. trifoliorum* erzeugt.

3) SORAUER, Handbuch, 2. Aufl., II, S. 298; PRILLIEUX, Maladies, II, S. 401.

4) Die Sclerotienkrankheit bei den Forsythien in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XV, 1905, S. 321.

meint, daß die Botrytis nur ein zufällig auftretender Saprophyt sei und nicht in den Entwicklungskreis der Art gehöre. Seine Versuche sind aber nicht imstande, die alte Streitfrage vor der Zugehörigkeit der Botrytis zu lösen. Wir haben also in dieser Erkrankung einen ganz ähnlichen Fall vor uns wie das Zweigabsterben, das von der Monilia hervorgerufen wird; auch hier ist für das Vordringen des Mycels erst absterbendes Gewebe erforderlich, von wo aus dann die Infektion des lebenden erfolgt. PANTANELLI[1]) hat Versuche angestellt, ob der Mycelsaft von *S. Libertiana* giftiger auf die jungen Pflanzen wirke als die Kulturflüssigkeit. Dabei ergab sich das letztere, wenn man nicht Puzzolanerde nahm, die das Gift zurückhält. Erwähnenswert ist eine Erkrankung der Roggensaat in Rußland, bei der sich ebenfalls der Pilz als Ursache erwies. Er ist hier zum ersten Male beobachtet worden.

Zweifelhaft, ob *S. Libertiana* oder vielleicht *Fuckeliana* die Ursache ist, bleibt die unter dem Namen „Dachbrand" bekannte Erkrankung der in den Trockenräumen aufgehängten Tabakblätter. J. BEHRENS[2]) hat Sclerotien an der Mittelrippe der Blätter beobachtet, konnte aber ihre Weiterentwicklung nicht verfolgen. Botrytisrasen kommen ebenfalls bisweilen vor, scheinen aber mit dem eigentlichen Übel nichts zu tun zu haben.

Als die Ursache des Kleekrebses ist *S. trifoliorum* Eriks. (= *Peziza ciborioides* Hoffm.) erkannt worden, deren Entwicklung E. REHM[2]) genauer verfolgt hat. Die Mycelfäden durchwuchern die ganze Nährpflanze und zehren die Gewebe so vollständig auf, daß häufig nur dicht verflochtene Mycelfäden übrigbleiben, die von der Epidermis überdeckt werden. Nur die Gefäße werden weniger angegriffen und zum Teil erhalten. Die Sclerotien entstehen auf der Oberfläche der Nährpflanze als flache, unregelmäßig geformte, schwarze Gebilde; bisweilen treten sie auch in Form kleiner Körnchen im Innern der Pflanze auf. Die Ausbildung dieser Sclerotien erfolgt in den Wintermonaten, im Sommer erfolgt ihre Auskeimung, sobald sie durch vollständiges Verfaulen der Nährpflanze frei geworden sind. Trockene Witterung verhindert das Auskeimen, aber dafür bleiben die Sclerotien auch über zwei Jahre keimfähig. Je nach der Höhe der das Sclerotium bedeckenden Erdschicht wechselt die Länge der Apothecienstiele von 3—28 mm, die Scheibe liegt meist der Oberfläche des Erdbodens an und zeigt in der Mitte eine kleine Vertiefung, die aber nicht, wie bei *S. Libertiana*, in einer den Stiel durchsetzenden Höhlung ausläuft. In der Farbe ähneln die Apothecien denen der genannten Art sehr, die Sporen sind aber bedeutend größer. Als Konidien sind nur die kleinen Mikrokonidien bekannt geworden. Der Pilz kommt auf den verschiedenen angebauten Kleearten vor und richtet bedeutenden Schaden darunter an; auch auf der Esparsette und der Luzerne, die besonders für ihn empfänglich zu sein scheinen, tritt er nicht selten auf. Er kommt auch auf Saubohne vor und bringt hier dieselbe Krankheitsform hervor, wie sie von *S. Libertiana* bekannt ist. Schon E. REHM

[1]) Rendic. Accad. dei Lincei XXII, 1, Roma 1913, S. 116, 170.

[2]) Trockene und nasse Fäule des Tabaks. Der Dachbrand in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. III, 1893, S. 82.

[3]) Die Entwicklung eines die Kleearten zerstörenden Pilzes. Göttingen 1872; ULRICH, P., in Flugbl. 45 der Kais. Biol. Anst. f. F.- u. Landbau, 1909; PEGLION, V., in Rendic. Reale Accad. dei Lincei. 5. Folge XXV, 1, 1916, S. 521.

hatte Beobachtungen angestellt über die Vorbedingungen, unter denen ein epidemisches Auftreten des Kleekrebses stattzufinden vermag; E. Rostrup [1]) hat hierzu noch wesentliche Ergänzungen geben können. Danach scheint eine Begünstigung für die Krankheit in einer feuchten und dumpfen Lage des Feldes zu bestehen und ferner in dem dichten Wuchse der Pflanzen. Auf lehmigem Boden tritt der Pilz eher und intensiver auf als bei sandigem, durchlässigem Untergrund. Auch der Dünger scheint von Bedeutung zu sein, da bei Anwendung von Latrinendünger die Pflanzen mehr heimgesucht werden. Von gewissem Einfluß ist auch die Fruchtfolge, sobald mehrere Jahre hintereinander Klee gebaut wird. Die Krankheit hat dadurch Gelegenheit, mehrere Jahre hintereinander auf demselben Felde zu wüten.

Bondarzew [2]) beobachtete auf Rotklee in Rußland ein Mycel, das die ganze Pflanze durchdringt, in den Intercellularen lebt und die Konidien auf den Staubbeuteln bildet. Wenn sie sich bilden, erscheinen die Staubbeutel grau und nicht gelb, welches die reguläre Färbung bildet. Dies wird von *Botrytis anthophila* Bond. verursacht. Diese bildet das Dauermycel unterhalb der Samenhülle, es beeinflußt nicht die Quantität der Ernte, wenn auch die Keimfähigkeit nur 63 % der kranken Pflanzen beträgt. Die infizierten Pflanzen bringen weniger Samen hervor, die Pflanzen sind klein und geschrumpft. Der Pilz war in Rußland 1913 weit verbreitet. Es ist zweifelhaft, ob er mit *S. ciborioides* in Zusammenhang steht.

Eine sehr merkwürdige Art ist *S. tuberosa* (Hedw.) Fuck. (Fig. 48, *5*), welche die Rhizome von *Anemone nemorosa* befällt und in ihnen schwarze, bis 3 cm lange und halb so dicke Sclerotien bildet. Aus ihnen entstehen sehr zahlreiche Apothecien mit 2—10 cm langen, an der Basis braunzottigen Stielen und 1—3 cm breiten, hellbraunen Scheiben. An den Keimschläuchen der Ascosporen treten wieder die kugeligen, keimungsunfähigen Konidien auf. Obwohl die Art für gewöhnlich nur im Walde vorkommt, kann sie doch auch die gefüllten Gartenanemonen befallen und dadurch unbequem werden.

Ein zweifelhafter Parasit ist *S. Kerneri* v. Wettst., deren Sclerotien sich zwischen den abgestorbenen Hüllschuppen männlicher Blüten von *Abies pectinata* finden. Die Mikrokonidien gleichen denen der vorigen Art, erscheinen aber erst nach der Anlegung der Sclerotien.

Eine sehr bemerkenswerte Krankheit der Tabakpflanzen in Holland, die durch *S. nicotianae* Oud. et Kon. verursacht wird, beschreiben C. A. J. A. Oudemans und C. J. Koning [3]). An den Blättern und Stengeln der Tabakpflanze treten weißliche Flecken auf, die von Pilzmycel herrühren. Hier bilden sich bis 10 mm lange, 5 bis 6 mm breite, schwarze Sclerotien, die von der Pflanze abfallen und nach der Überwinterung im Frühjahr die Apothecien erzeugen. Diese entstehen in größerer Zahl aus einem Sclerotium und besitzen lange, braune Stiele, auf denen die helleren, bis 5 mm breiten Scheiben sich entfalten. Die Sporen sind ungewöhnlich klein. Am Mycel entstehen in Ketten die kleinen, kugligen Konidien, welche neue Infektionen hervorrufen

---

[1]) Kloverens Beagersvamp i Vinterden 1889/90 in Tidsskr. for Landoekonomi. Kopenhagen 1890.

[2]) Journ. belestn. rasten. VIII, 1914, S. 1.

[3]) On a Sclerotinia hitherto unknown and injurious to the cultivation of Tobacco, Sclerotinia Nicotianae Oud. et Kon. in Kon. Ak. van Wetensch. Amsterdam 1903.

sollen. Besonders merkwürdig erscheint die Krankheit durch die sie beeinflussenden Faktoren. Um nämlich die Tabakpflanzen vor Wind zu schützen, werden die Felder in kleine Parzellen geteilt, die mit Pflanzen von *Phaseolus multiflorus* oder *Ph. vulgaris* umgeben werden. Während nun die erstere Pflanze ihre Blätter sehr lange behält, wirft die andere sie bereits vor der Tabakernte ab, infolgedessen hält sich bei jenen Parzellen die Feuchtigkeit länger und die Luft stagniert mehr als bei diesen. Deshalb tritt auch der Pilz in den mit *Ph. multiflorus* umgebenen Ackerstücken intensiver auf. Die beiden Autoren empfehlen daher zur Abhaltung der Krankheit, die Kulturen von *Ph. multiflorus* aufzugeben, während die zweite Art beibehalten werden kann.

Bevor wir zu den wichtigen und in ihrer Artumgrenzung noch keineswegs geklärten Sclerotinien auf Zwiebelgewächsen übergehen, mögen wenigstens einige Arten genannt sein, die ihre Sclerotien im Innern von Stengeln entwickeln, woraus sie nach Sprengung der darüber liegenden Gewebeschichten erst frei werden. Hierher gehört z. B. *S. Durieuana* (Tul.) Quél. in den Halmen von *Carex stricta*, *S. Curreyana* (Berk.) Karst. in den Halmen von *Juncus*-Arten u. a.

Die Sclerotienerkrankung der Hyazinthen, die auch als schwarzer Rotz der Hyazinthen bezeichnet worden ist, wurde zuerst von Wakker[1]) studiert. Äußerlich zeigt sich die Krankheit durch vorzeitiges Vergilben und Welken der Blätter an, womit auch häufig ein Fehlschlagen der Blüten verbunden ist. Die Zwiebeln werden vollständig vom Mycel durchwuchert, das am Zwiebelboden sowie zwischen den Schuppen zur Bildung von Sclerotien schreitet. Die außen schwarzen, innen weißen Sclerotien sind entweder kuglig oder halbkuglig und dann meist in größerer Menge beisammenstehend, oder sie bilden flache kuchenartige Krusten mit unregelmäßig gelapptem Rande. Häufig geht die völlige Ausbildung der Sclerotien erst an der schon vollständig vertrockneten Zwiebel vor sich. Im nächsten Frühjahr entwickelt sich aus den überwinterten Sclerotien der Schlauchpilz. Die Stielchen sind graubräunlich, höchstens bis 2 cm lang und stecken mehr oder weniger in der Erde. Auf ihnen entsteht die zuletzt gewölbte, am Rande streifige, dunkelbraune Scheibe. Die Sporen sind ellipsoidisch, 16 μ lang und 8 μ breit. Dieselbe Krankheit ist außer auf Hyazinthenzwiebeln auch an solchen von *Crocus* und *Scilla* beobachtet worden. Wakker nennt den Pilz *S. bulborum* (Wakk.) Rehm und stellte durch Impfversuche fest, daß die Art von *S. trifoliorum* verschieden ist. Eine Botrytisform wurde nicht beobachtet. Der *Sclerotinia bulborum* schreibt Frank[2]) auch die als weißer Rotz bekannte und gefürchtete Erkrankung zu und ist geneigt, beide Rotzkrankheiten zu identifizieren, wohl aber mit Unrecht, wie aus den weiter unten mitgeteilten Beobachtungen über die Tulpenkrankheit und die S. 43 aufgeführten Untersuchungen hervorgeht. Die Bekämpfung der außerordentlich gefährlichen und schnell um sich greifenden Krankheit hat sowohl im freien Lande wie im Aufbewahrungsraum der Zwiebeln zu erfolgen. Zeigt sich eine Hyazinthe im Freiland befallen, so muß nicht bloß die er-

---

[1]) Onderzoek der ziekten van hyacinthen en andere bolen knolgewassen, 1883. S. 20, und La morphe noire des jacinthes et plantes analogues in Arch. Néerland. XXIII, S. 25; ferner Oudemans in Ned. Kruidk. Arch. 2 ser., IV, S. 260; Sorauer in Handbuch, 2. Aufl., II, S. 287.

[2]) Die Krankheiten der Pflanzen. 2. Aufl., II, 506.

krankte Zwiebel vernichtet, sondern auch der sie umgebende Boden ausgehoben werden, damit das in der Erde befindliche Mycel nicht auf benachbarte Pflanzen übergreifen kann. Daß die Aufbewahrungsräume der Zwiebeln luftig und trocken sein müssen, bedarf keiner weiteren Erwähnung, denn diese Eigenschaften verhüten nicht bloß diese, sondern auch die Bakteriosis, die Ringelkrankheit und andere Fäulen, denen die Zwiebeln in feuchten und dumpfigen Räumen ausgesetzt sind.

Eine ganz analoge Krankheit befällt auch die Tulpenzwiebeln; wir wissen noch nicht, da die Apothecien bisher aus den Sclerotien nicht gezogen sind, ob dafür auch die *S. bulborum* verantwortlich gemacht werden muß. Hier sind sicher zwei verschiedene Erkrankungen stets durcheinandergemischt worden, und erst H. KLEBAHN[1]) hat versucht, sie auseinanderzuhalten, obgleich das letzte Wort erst nach Bekanntwerden der Apothecien gesprochen werden dürfte. Wir halten uns deshalb am besten eng an die Resultate dieses Forschers. Er definiert die Sclerotienkrankheit der Tulpen in folgender Weise[2]): „Die Krankheit hat ihren Sitz hauptsächlich in den Zwiebeln, die sie meistens von obenher befällt und rasch abtötet, so daß der Trieb sich kaum entwickelt. Das erkrankte Gewebe enthält Pilzmycel. Dasselbe wuchert im Erdboden oder an feuchter Luft in Gestalt eines ziemlich dichten, glänzenden, weißen Filzes aus dem Gewebe hervor und bildet draußen Sclerotien. Diese sind also frei, nicht dem Gewebe angewachsen; im Boden finden sie sich hauptsächlich um den oberen Teil der Zwiebel und um den Trieb herum. Ihre Größe beträgt 1,5—9 mm. Die kleinen sind rundlich, die großen in verschiedener Weise unregelmäßig und höckerig. Anfangs weiß und filzig, werden sie später außen braun und einigermaßen glatt. Die Infektion erfolgt durch die im Boden zurückbleibenden oder auf irgendeine Weise in den Boden hineingeratenden Sclerotien, und zwar vermutlich durch das aus ihnen hervorwachsende Mycel. Konidien werden, wie es scheint, nicht gebildet, und andere Arten der Reproduktion des Pilzes sind auch bisher nicht bekannnt geworden. Der Pilz kann daher gegenwärtig nur der Gattung *Sclerotium* angereiht werden, und er mag bis auf weiteres *Sclerotium tuliparum* heißen.“ Diese Krankheit wird den Tulpenzwiebeln am verhängnisvollsten; indessen läßt sie sich auch auf andere Pflanzen übertragen. Bereits J. RIZEMA BOS[3]) hatte angegeben, daß die Tulpenkrankheit auch auf Hyazinthen und *Iris hispanica* übergehen kann. Da er aber die beiden Tulpenkrankheiten noch nicht auseinandergehalten hatte, so prüfte KLEBAHN diese Angaben nach und konnte ein Übergehen Sclerotienkrankheit auf die beiden erwähnten Pflanzen feststellen, aber das Wachstum war ein kümmerliches. Umgekehrt hält es KLEBAHN für nicht wahrscheinlich, daß das Tulpensclerotium mit *S. bulborum* identisch ist.

Die zweite Erkrankung der Tulpen, die Botrytiskrankheit, wurde zuerst von F. CAVARA in Oberitalien beobachtet und der dabei auftretende Schimmelpilz *Botrytis parasitcia* benannt. Die Krankheit ist sehr weit verbreitet und kommt in den Tulpenzüchtereien Mittel-

---

[1]) Über die Botrytiskrankheit und die Sclerotienkrankheit der Tulpen usw. in Jahrb. der Hamburger Wiss. Anstalt XXII, 1904, Hamburg 1905; Über die Botrytiskrankheit der Tulpen in Ztschr. f. Pflanzenkr. XIV, 1904, S. 18.

[2]) Jahrbuch usw. 1904, S. 13 des Sep.

[3]) Botrytis parasitica Cav., die von ihr verursachte Tulpenkrankheit, sowie deren Bekämpfung in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., X, 1903, S. 18.

europas nicht selten vor[1]). Klebahn definiert die Krankheit folgendermaßen[2]): „Die Krankheit befällt zuerst den aus der Zwiebel hervorwachsenden Trieb und das erste Laubblatt. Sie kann später auf alle Teile der Pflanze übergehen. Auf dem ergriffenen Gewebe, das von Pilzhyphen durchzogen ist, entstehen an feuchter Luft zartes Luftmycel und später Konidienträger. Diese entsprechen der *Botrytis parasitica* Cavara. Diese Sclerotien findet man als anfangs weiße, sammetartige, später tiefschwarze Höckerchen von nicht mehr als 1—2 mm Größe an der Oberfläche der ergriffenen Organe, vorwiegend der Zwiebelschuppen und Stengel, weniger der Laubblätter, die zu wenig resistent sind. Sie sind in der Regel in das ergriffene Gewebe eingesenkt und haften den Überresten desselben daher fest an. Sie können mit den Pflanzzwiebeln eingeschleppt werden, da sie sich nicht selten an den äußeren, trockenen Teilen derselben finden. Außerdem gelangen sie mit den verwitternden Resten der ergriffenen Pflanzen in den Erdboden. Vermutlich infizieren sie, analog den Sclerotien anderer *Botrytis*-Arten, mittels Konidien." Obgleich unter günstigen Umständen die Infektion der Pflanze sehr schnell erfolgt, richtet die Botrytis doch bei weitem nicht den Schaden an wie die Sclerotienkrankheit. Cavara hat zu der *B. parasitica* das von Madame Libert als *Sclerotium tulipae* bezeichnete Sclerotium gezogen. Die Infektionsversuche, die Klebahn mit den Konidien anstellte, zeigten eine sehr spezialisierte Anpassung, da sich Hyacinthen damit nicht infizieren ließen und auch bei den anderen Zwiebelgewächsen keine deutlichen Resultate sich ergaben.

Obwohl Ritzema Bos bei seinen Bekämpfungsversuchen der Tulpenkrankheiten die beiden Arten noch nicht unterschied, so hat er doch weiterer Prüfung zu empfehlende Maßregeln vorgeschlagen. Außer den bereits bei den Hyazinthenkrankheiten erwähnten Maßnahmen machte er besonders auf eine Desinfektion der Zwiebeln und des Erdbodens aufmerksam. Die Zwiebeln sollen in 10%ige Glyzerinlösung getaucht und dann mit der Seite in Schwefelblumen vor dem Einpflanzen getaucht werden. Die Desinfektion des Bodens wird mit Creolin oder Karbolineum ausführt; auch genügt häufig mehrjähriges Aussetzen der Tulpenkultur auf dem verseuchten Boden oder Erneuerung der Erde. Hammerlund[3]) fand bei dem Umfallen der Tulpen weder die Bakterien noch *B. parasitica* als Ursache. Was er vor sich hatte, kann nicht genau beurteilt werden. Er empfiehlt vor allem trockene Luft, wie das Vermeiden von nasser Erde in den Gewächshäusern.

Auf *Galanthus nivalis* wurde von F. Ludwig[4]) eine Krankheit in Thüringen (z. B. bei Arnstadt [Laubert]) beobachtet, die sich darin zeigt, daß die aus der Erde hervorbrechenden Blätter und Blütenanlagen durch eine graue, staubige Botrytisvegetation verklumpt erscheinen, während sich an den Zwiebeln schwach schwärzliche Sclerotien ausbilden, deren Weiterentwicklung nicht bekannt ist. Die Art wurde *Sclerotinia galanthi* genannt; doch steht es keineswegs fest, ob die Konidien und Sclerotien zusammengehören und hier nicht vielleicht

[1]) Cavara, F., Appunti di patologia vegetale in Atti dell' Istit. bot. di Pavia, 2 ser. I, 1888, S. 425.
[2]) Jahrbuch usw. 1904, S. 13 des Sep.
[3]) Meddel. n. 105 från Centralanstalten för försöksväsendet på jordbruksområdet. Bot. Afdel. n. 7, Stockholm 1915; vgl. Schaffnit in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XXVI, 1917, S. 26.
[4]) Lehrbuch der niederen Kryptogamen, S. 355.

eine ähnliche Trennung gemacht werden muß wie bei der Tulpenkrankheit. K. v. KEISSLER[1]) beobachtete die Krankheit in den Donau-Auen bei Wien und fand auch die aus den Sclerotien hervorgewachsene Sclerotinia. Sie hat 6—25 mm lange und 1—2 mm dicke braune Stiele mit braunen Bechern von 5—10 mm Durchmesser. Die Sporen sind elliptisch, 12—13 μ lang und 6—7 μ breit. Die Botrytis-Vegetation ist mit *B. paeoniae* nahe verwandt. SORAUER[2]) fand, daß gewisse Arten (*Galanthus cilicicus* und *G. nivalis*) von der Erkrankung verschont blieben, während andere, in demselben Beete stehende (*Gal. graecus, Elwesii* und *Forsteri*) stark befallen waren und abstarben. Ähnliches beobachtete er bei *Sternbergia lutea*, *Allium acuminatum*, *Gagea lutea* und *Scilla caucasica*.

Erwähnenswert ist eine Erkrankung der Speizezwiebeln, die von P. SORAUER[3]) zuerst genauer beschrieben wurde und seither vielfach zur Beobachtung gelangte (Fig. 50). Seltener bereits in der Erde, meist erst im Winteraufbewahrungsraum zeigen die Zwiebeln vertrocknete und eingesunkene Stellen, die vom Zwiebelhalse ausgehen und schließlich die ganze Zwiebel ergreifen. Durchschnitten sehen die Schuppen wie gekocht aus; das Gewebe ist weich und von bräunlicher Farbe. Zwischen den Schalen findet sich ein grauer Botrytisschimmel, und an den bereits eingetrockneten Teilen der Schalen werden kleine, schwarze Sclerotien gebildet, die die Größe von Gerstenkörnern erreichen können. Im erkrankten Gewebe findet sich in den Intercellularen ein dickes Mycel, das auch die Oberfläche der Schuppen überzieht und hier zur Bildung der Konidienträger und Sclerotien schreitet. Während SORAUER den Pilz mit *Botrytis cana* Kze. et Schm. identifiziert, der nichts anderes als eine Form von *B. vulgaris* Fr. darstellt, spricht FRANK bereits bestimmter von seiner Zugehörigkeit zu *S. Fuckeliana*. Die Sclerotien werden als *Sclerotium cepivorum* Berk. bezeichnet. Da die Auskeimung der Sclerotien bisher nicht beobachtet wurde, so bleibt die Zugehörigkeit des Pilzes durchaus zweifelhaft, und es läßt sich vorläufig die Erkrankung nur in die Reihe der Botrytiskrankheiten einreihen, von denen wir noch mehrere besprechen werden. Daß die Zwiebeln allein durch die Botrytis erkranken, hat SORAUER durch Infektionsversuche erwiesen; er hat auch später gezeigt, daß das epidemische Auftreten des Pilzes durch Feuchtigkeit und stagnierende Luft in den Aufbewahrungsräumen begünstigt wird. Auf dem Felde wird das Auftreten des Pilzes durch schweren, nassen Boden befördert; doch macht er sich hier nur in seltenen Fällen unliebsam bemerkbar. M. NORDHAUSEN[4]), der die Bedingungen zur Erkrankung ebenfalls studiert hat, fand, daß die Keimschläuche der ausgekeimten Sporen



Fig. 50. Weiße Silberzwiebel mit *Sclerotium cepivorum* Berk. (Orig.)

[1]) Zeitschr. f. Gärungsindustrie VI, 1917, S. 18.
[2]) Siehe Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. X, 126.
[3]) Handbuch. 2. Aufl., II, S. 294.
[4]) Beiträge zur Biologie parasitärer Pilze in Pringsh. Jahrb. XXXIII, S. 46,

durch Trockenheit sehr schnell zugrunde gehen; dadurch findet die Forderung, die Aufbewahrungsräume trocken und luftig zu halten, auch von dieser Seite ihre Bestätigung.

Auf Knoblauch hat P. Voglino [1]) eine ganz analoge Sclerotienkrankheit beobachtet, die ebenfalls von *S. cepivorum* herrührt. Botrytiskonidien wurden nicht gefunden, wohl aber die bekannten kugligen, an pinselförmigen Konidienträgern entstehenden kleinen Konidien, die zum Auskeimen gebracht wurden. So wahrscheinlich auch die Identität der Krankheiten der Speisezwiebeln und des Knoblauches ist, so bleibt doch immer noch die merkwürdige Tatsache aufzuklären, daß verschiedenartige Konidienbildung vorhanden ist.

Bei den Maiblumen tritt eine Erkrankung auf, bei der Sorauer botrytisähnlichen Konidienträger fand. Es ist zweifelhaft, ob H. Klebahn [2]) dieselbe Erkrankung vor sich hatte, die er in den Maiblumenkulturen bei Hamburg epidemisch auftreten sah. Die Blätter und Stengel zeigten braune Flecken, auf denen die Botrytisrasen wuchsen; die Stengel wurden dann schlaff und fielen um. An den in der Erde befindlichen Stengelteilen entstanden Sclerotien. Klebahn hält den Pilz für verschieden von der Tulpenbotrytis; bisher aber ist darüber nichts Sicheres bekannt geworden.

Mit den vorstehend geschilderten Krankheiten sind wir in das Gebiet der Botrytiserkrankungen gekommen, die hier deswegen angeschlossen werden sollen, weil, wie oben (S. 359) bereits angegeben wurde, die gewöhnlichste Art, *Botrytis cinerea* Pers. in den Entwicklungskreis der *Scl. Fuckeliana* eingeschoben worden ist. Ob dieser Zusammenhang richtig ist oder nicht, soll hier nicht erörtert werden, ebenso wenig wie die Frage, ob alle die Pilze, welche Botrytiskrankheiten verursachen, mehreren Arten angehören oder nur Formen einer polymorphen Spezies sind. Trotz einer ganzen Anzahl von Arbeiten, die der Botrytis gewidmet sind, haben wir in der systematischen Klärung dieser äußerst vielgestaltigen Pilze noch keinen Fortschritt gemacht. Man nimmt an, daß die gewöhnlich vorkommenden Botrytisrasen zu einer Spezies gehören, deren ältester Name *B. cinerea* Pers. sein würde. *B. vulgaris* Fr., *B. Douglasii* Tub., *B. plebeja* Fres., *B. cana* Kze. et Schm., *B. acinorum* Pers. und viele andere als selbständige Arten beschriebene Pilze gehören hierher. Wir kennen außer den Konidienträgern noch Sclerotien, aber nicht die Apothecien, deren Bau allein für die Beurteilung der Speziesfrage ausschlaggebend wäre. Wenn im folgenden von Botrytis gesprochen wird, so ist stets darunter diese gemeine und überall verbreitete Art verstanden.

Bereits oben war des Vorkommens von Sclerotien von *S. Fuckeliana* auf abgefallenem Weinlaub und Reben gedacht worden; man wird auch die Botrytis selten an solchen Teilen vermissen. Indessen kommt der Pilz auch an den lebenden Rebenteilen vor und erzeugt hier verschiedenartige Krankheitsformen. Für den Weinbau ist besonders wichtig das Auftreten der Botrytis auf den Trauben und die dadurch hervorgerufene Edelfäule. An reifen Beeren tritt ein grauer Botrytisschimmel auf, der früher als besondere Art *B. acinorum* Pers. beschrieben worden ist. Die Beere verliert dadurch bedeutend an Saft und bräunt

---

[1]) Sul parassitismo e le sviluppo dello Sclerotium cepivorum nell' Allium sativum in Staz. speriment. agrar. Ital. XXXVI, 1903, S. 89.

[2]) Jahrb. der Hamburg. wiss. Anst. XXII, 1904, S. 18 des Sep.

sich; dabei nimmt der Gehalt an Säure, Zucker und Stickstoff ab. Wenn aber trotzdem der Pilz dadurch veredelnd auf die Güte des Weines wirkt, so ist dies lediglich dem Umstande zuzuschreiben, daß die Beeren schnell in einen rosinenartigen Zusand übergeführt werden. H. MÜLLER-THURGAU[1]) hat die chemischen Veränderungen genauer studiert, die in der Traube unter dem Einfluß des Botrytismycels vor sich gehen, und besonders auf die Unterschiede aufmerksam gemacht, wenn andere Schimmelpilze, etwa *Penicillium*, eine Traubenfäule verursachen. Die Edelfäule entsteht nur an reifen Trauben, bei denen das Eindringen des Pilzes durch die bereits absterbenden Zellen der Beerenepidermis begünstigt wird. Indessen kann der Befall durch Botrytis auch zu einer wirklichen Verderbnis der unreifen Beeren führen. Die Erscheinung wird dann als Sauerfäule bezeichnet und bleibt häufig nicht bloß auf die Beeren beschränkt, sondern vermag auch auf die Traubenstiele und Triebe überzugehen. Es kommt dann eine sehr schädliche Rebenerkrankung zum Ausbruch, die den Ertrag der Weinstöcke ganz bedeutend herabsetzt. L. RAVAZ[2]) scheint der erste gewesen zu sein, der in Südfrankreich auf den Weinblättern rostfarbene Flecken beobachtet hat, die mit den Botrytiskonidienträgern besetzt waren; auch an den jüngeren Trieben waren Absterbungserscheinungen zu sehen. Genauere Nachrichten hat davon G. CUBONI[3]) für die 1896 in Italien epidemisch herrschende Krankheit gegeben. Die Blätter wurden gelb und entfärbten sich allmählich ganz; am Ansatzpunkt der jungen Triebe an die älteren Zweige läßt sich ein kleiner bräunlicher Wulst wahrnehmen, von wo aus die Braunfärbung sich meistens auf einer Seite schnell über das ganze erste Internodium erstreckt. Dann löst sich der Trieb ab. Im Innern der noch an der Mutterpflanze befindlichen Zweige soll sich ein perennierendes Mycel befinden, das auch Sclerotien anlegt. An den in feuchter Kammer gehaltenen Zweigen treten an der Außenseite kuglige Sclerotien auf; dagegen wurde Konidienbildung fast ausschließlich an den auf dem Boden liegenden Zweigen beobachtet. Dieses Krankheitsbild hat dann U. BRIZI[4]) vervollständigt, indem er das glatte Abbrechen der jungen Triebe aus dem Auftreten des Mycels erklären konnte, das das Holz bandförmig absterben ließ. Im Innern der abgegliederten Triebe wurde reichlich Mycel gefunden, ebenso auch im Mark und im Holze der alten Zweige. Danach scheint also das Mycel aus dem alten Holz in die jungen Triebe hinüberzuwachsen, womit auch das vereinzelte, aber sehr heftige Auftreten der Krankheit im Einklang stehen würde. Während also hier ein Entstehen der Krankheit gleichsam von innen heraus wahrscheinlich ist, werden in anderen Fällen zuerst die Trauben und Traubenstiele befallen, und dann erst geht der Pilz auf die Triebe über. Anschließend an ein solches Auftreten hat J. WORTMANN[5]) den Bedingungen nachgeforscht,

[1]) Die Edelfäule der Trauben in Landwirtsch. Jahrb. 1888, S. 83; vgl. auch V. PEGLION, Études sur la pourriture des raisins causée par le Botrytis cinerea in Rev. internat. de vitic. et d'œnol. 1895, S. 414, der den Einfluß der Edelfäule bei den verschiedensten Sorten studiert hat.

[2]) Sur une maladie de la vigne causée par le Botrytis cinerea in Compt. rend. CXVIII, 1894, S. 1289.

[3]) Notizie sulle malattie delle piante coltivate in Boll. di Notiz. Agrar. Roma 1896, S. 487.

[4]) Über die Fäulnis der Rebentriebe, durch Botrytis cinerea verursacht, in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., III, 1897, S. 141.

[5]) Über die im Herbste 1901 stellenweise eingetretene Rohfäule der Trauben n Ber. d. Kgl. Lehranst. f. Wein-, Obst- u. Gartenbau zu Geisenheim 1901, S. 104.

unter denen die Botrytis eine derartige verderbliche Tätigkeit entfaltet. Die Epidemie trat an den halbreifen Beeren nach plötzlich und anhaltend niedergegangenen Regenmengen im September ein; namentlich zeigten sich diejenigen Beeren empfindlich, bei denen die Oberhaut infolge übermäßiger Stickstoffdüngung des Stockes verweichlicht war. Das Vordringen des Pilzes wird durch alles das gehemmt, was die Zirkulation der Luft und damit die Abtrocknung befördert. Noch schärfer drückt sich P. Sorauer nach bisher unveröffentlichten Beobachtungen über die Bedingungen aus, die zur Erkrankung der Rebentriebe durch Botrytis führen. Er beobachtete einige solcher Erkrankungsfälle an Gewächshausreben, bei denen sich noch vor dem Auftreten des Mycels die Spiralgefäße der primären Bündel braun gefärbt hatten und teilweise einen gummiartigen Inhalt zeigten. Daraus schließt er, daß der Boden für den Pilz durch Ernährungsstörungen, die infolge anhalteud feuchter, kalter und trüber Witterung aufgetreten waren, vorbereitet worden war, weshalb in den Gewächshäuseru geeignete Maßnahmen getroffen werden müssen, welche die Wirkung solcher Witterungseinflüsse paralysieren. Hanptsächlich hat Muth[1]) den Pilz der Edelfäule in Rheinhessen beobachtet und vor allen seine Tätigkeit mit den Witterungseinflüssen in Verbindung gebracht. Der Sommer 1908 war dem Befall durch den Pilz besonders günstig; denn nicht blos die Triebe, sondern auch die Blätter weisen braune, sich schnell vergrößernde Flecken auf, die unterseitig mit den grauen Pilzrasen besetzt waren. Je üppiger die Reben waren, um so schlimmer griff der Pilz um sich, besonders bei dichtem Bestande. Er meint, daß Kali- und Phosphorsäuredüngung gegeben werden müsse. In der Rebschule hat Muth den Pilz ebenfalls beobachtet und gibt hier die Wege an, die zu einer Einschränkung und Vernichtung der Parasiten führen. Vor allen Dingen empfiehlt er mit der Bordelaiser Brühe vorsichtig zu sein nnd die Verwendung von Dunstgruben auf das notwendigste Maß unter Beachtung aller schädlichen Einflüsse zu beobachten.

Eine Botrytiserkrankung, die ebenfalls zum Absterben der jungen Zweige führt, hat C. v. Tubeuf[2]) bei der Douglastanne beobachtet. Er nannte die Art *B. Douglasii*; doch ist sie nichts weiter als eine Form von *B. cinerea*. Sie tritt ebenso häufig auch bei anderen Coniferen[3]) auf. Während des Sommers und Herbstes welken die jungen Triebe, sterben ab und schrumpfen dann ein; an der Basis der abgestorbenen Triebe treten im Herbst unter den alten Schuppen der vorjährigen Winterknospen und an den Nadeln kleine schwarze Sclerotien auf, welche die Oberhaut durchbrechen. Aus diesen Sclerotien läßt sich die Botrytis erziehen. Häufig entwickeln sich die Konidienträger auch schon auf den abgestorbenen Ästchen. Öfter finden sich auch hexenbesenartige Triebe an den Ästen[4]). Die Infektionsversuche, die von den Autoren angestellt wurden, zeigten die leichte Übertragbarkeit des Pilzes auf junge Coniferentriebe und auch gleichzeitig, daß sich die *Botrytis cinerea* an anderen Pflanzen ebenfalls auf Coniferen

---

[1]) Mitteil. des Deutschen Weinbau-Verb. Mainz 1910; l. c. 1913, S. 369.

[2]) Beiträge zur Kenntnis der Baumkrankheiten. Berlin 1888, S. 4.

[3]) J. Behrens, Phytopathologische Notizen in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. V, 1895, S. 136; Ritzema Bos, Botrytis Douglasii Tub. in Forstl. naturw. Zeitschr. VI, 1897, S. 174; J. Tuzson, Über die Botrytiskrankheit junger Nadelholzpflanzen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. XI, 1901, S. 95.

[4]) Zederbauer in Centralbl. f. d. ges. Forstwesen 1906, Heft 11.

überimpfen ließ und dieselben Krankheitserscheinungen hervorbrachte. Als prädisponierende Ursachen müssen feuchte und kalte Witterung und stagnierende Luft infolge zu dichten Standes der Pflanzen angesehen werden. So fand bereits v. TUBEUF, daß die Krankheit an den tieferen Ästen im dichten Schluß gebauter Douglastannen und in den Saat- und Pflanzkämpen besonders verderblich auftrat. Es zeigt sich also auch hier, wie wir noch an mehreren Beispielen sehen werden, daß feuchte ruhige Luft die Hauptvorbedingung für die Botrytisepidemie bildet.

An Rosen tritt die Botrytisfäule unter begünstigenden Umständen, wie feuchtes, regnerisches Wetter, ebenfalls auf und befällt die noch unentwickelten Knospen und die Blütenstiele. Die erkrankten Pflanzenteile bedecken sich dicht mit dem grauen Konidienschimmel, und bisweilen treten auch, namentlich an den Spitzen der Kelchblätter, die Sclerotien[1]) auf. Besonders fatal wird die Erkrankung bei den in den Gewächshäusern gezogenen wertvollen Maréchal-Niel-Rosen[2]) und im freien Lande bei „La France“, deren Triebe nicht genügend ausreifen; als Abhilfe in den Treibhäusern ist lediglich starke Lüftung mit vorgewärmter Luft und nicht zu starkes Heizen und Gießen zu empfehlen. Daß auch andere Gartenblumen von der Botrytis unter Umständen außerordentlich leiden, ist schon lange für Georginen, Begonien, Balsaminen, Levkojen[3]), Astern usw. bekannt. C. WEHMER[4]) hat bei *Cyclamen* und *Primula sinensis* den Verlauf einer solchen Botrytisinfektion genauer verfolgt und gefunden, daß die Blätter und Stengel schnell faulig werden und absterben, ohne daß äußerlich irgendetwas vom Pilze zu sehen war. Erst die anatomische Untersuchung zeigte, daß im Innern der Gewebe Hyphen vorhanden waren, die im Maße ihres Vordringens die Erweichung und Abtötung der Zellen zur Folge hatten. Erst als abgestorbene Pflanzenstücke feuchtgelegt wurden, kam es zur Bildung der bekannten Konidienträger und zum Auftreten von Sclerotien an den Stengeln. Die Disposition für die schnelle Erkrankung sucht WEHMER in dem Umstande, daß die betreffenden Pflanzen unmittelbar vorher aus der Gärtnerei ins Zimmer gebracht worden waren, wo sie natürlich bei der völligen Verschiedenheit der äußeren Bedingungen eine leichte Beute des Pilzes wurden. Doch kommt (nach SORAUER) auch eine Erweichung der Blütenstiele ohne Botrytis vor.

Eine große Reihe hierher gehöriger Erkrankungen wurde bereits von KISSLING[5]) studiert, so namentlich eine Botrytisepidemie bei *Gentiana asclepiadea*, ferner hat noch F. CAVARA Epidemien bei *Pelargonium zonale*, *Citrus*, *Listera* u. a. beobachtet; endlich fallen auch landwirtschaftlich wichtige Kulturpflanzen unter Umständen der Botrytis zum Opfer. Außer dem oben bereits erwähnten Hanf (S. 362) wäre der Buchweizen zu nennen und endlich die Kartoffel. Diese von O. KIRCHNER[6]) zuerst beschriebene, als Stengelfäule der Kartoffel

---

[1]) G. SCALIA, Note patologiche in Nuova Rassegna. Catania 1899; cfr. Zeitschr. f. Pflanzenbr. X, S. 199.

[2]) P. SORAUER in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 214.

[3]) L. HILTNER, Einige durch Botrytis cinerea erzeugte Krankheiten gärtnerischer u. landwirtschaftl. Kulturpflanzen und deren Bekämpfung. Tharandt 1892.

[4]) Durch Botrytis hervorgerufene Blattfäule von Zimmerpflanzen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IV, 1894, S. 204.

[5]) Beitrag zur Biologie der Botrytis cinerea in Hedwigia 1889, S. 227.

[6]) Die Stengelfäule, eine neu auftretende Krankheit der Kartoffeln in Württemb. Wochenbl. f. Landwirtschaft 1893, Nr. 34; vgl. auch RITZEMA BOS in Zeitschr. f. Pflanzenkr. IV, 1894, S. 144.

zu bezeichnende Krankheit zeigt sich am Basalteile des Stengels als weiche, gelbbräunliche Stelle. Die Pflanze welkt schnell und stirbt ab, indem sich zugleich ihre Blätter kräuseln. Die Knollen erkranken zwar nicht, aber bleiben klein. KIRCHNER gibt den Rat, da Botrytis auch im Stalldünger aufzutreten pflegt, möglichst nicht damit zu düngen; indessen dürften wohl noch andere Umstände die Ursachen für die Krankheit abgeben, die außer in Standorts- oder Witterungsverhältnissen auch in dem allgemeinen Vorkommen der Botrytis auf Ackerunkräutern zu suchen sein dürften. Auf Erkrankungen weniger wichtiger Pflanzen einzugehen dürfte hier nicht am Platze sein; es mag nur noch ein Zweigsterben des Feigenbaumes erwähnt werden, das von A. PRUNET[1]) studiert und auf Botrytis zurückgeführt wurde. Die Konidienrasen entstehen an den noch nicht ausgereiften und am Baume hängenbleibenden Feigen; von diesen schließlich mumifizierten Früchten aus werden die jungen Zweige infiziert, von denen die Krankheit auch auf die älteren übergreift. Es kann zuletzt der größte Teil der Äste eines Baumes abgestorben sein; wenn dann der Splintkäfer (Scolytus ficus) hinzukommt, ist der Baum unrettbar verloren.

BRIERLY[2]) hat die Krankheit ebenfalls studiert und macht hauptsächlich die als Mumien am Baume im Winter hängen bleibenden Früchte für die Neuinfektion im Frühjahre verantwortlich.

In milden, lichtarmen Wintern sieht man in den Kalthäusern der Gärtner fast sämtliche krautartigen Pflanzen von Botrytis befallen. Sehr starke Verluste durch Abfaulen der Stengel erleiden namentlich Pelargonien, Goldlack, Primeln, Cyclamen, Cinerarien und Calceolorien.

Daß übrigens das Botrytismycel nicht bloß auf die Pflanzen beschränkt bleibt, sondern unter Umständen auch auf die Erde in Gewächshäusern überzugehen vermag, zeigt eine Beobachtung von BEAUVERIE[3]), der die Erde in Warmhäusern auf der Oberfläche und noch ziemlich tief im Innern mit dem Mycel durchsetzt fand. Natürlich sterben Stecklinge in dieser Erde unter dem Angriff des Pilzes bald ab. Zur Verhütung einer derartigen weitgehenden Verseuchung kann nur gute Lüftung und nicht zu starkes Heizen empfohlen werden; daneben ist auch die Verwendung von Kupferbrühe geeignet zur Abtötung des Pilzes.

Nachdem wir vorstehend die Botrytiserkrankungen in ihren hauptsächlichsten Formen besprochen haben, wollen wir jetzt noch kurz auf einige allgemeine Fragen eingehen, die mit der Bekämpfung zusammenhängen. Schon DE BARY hatte darauf hingewiesen, daß die Botrytis erst durch saprophytische Lebensweise so weit erstarkt, daß sie zum Parasiten wird; sie ist also ein fakultativer Parasit. Die in den Geweben der Nährpflanzen wachsenden Hyphen können aber auch bei parasitischer Lebensweise die Zellen nicht zum Absterben bringen, indem sie dieselben etwa wie die Peronosporaceen oder Uredineen mit ihren Haustorien einfach aussaugen. Derartige Haustorien besitzen Botrytis und ähnliche fakultative Parasiten nicht, sondern die Abtötung der Zellen erfolgt lediglich durch Abscheidung von Stoffen, welche als

---

[1]) Sur une maladie des rameaux du Figuier in Compt. rend. CXXXVI, 1903, S. 395.

[2]) Kew Bullet. 1916, S. 225.

[3]) Le Botrytis cinerea et la maladie de la toile in Compt. rend. CXXVIII, 1899, S. 842, 1251.

Gifte für die lebenden Zellen wirken. Gleichzeitig findet aber auch die Sekretion wieder anderer Stoffe (Enzyme?) statt, welche die Fähigkeit besitzen, die Cellulosemembranen zu lösen. So sehen wir, daß in der Umgebung jeder Hyphenspitze die Zellen abgetötet werden und sich bräunen; erst nach ihrem Tode wuchert das Mycel in sie hinein und saugt sie aus. Wir können also in gewisser Weise auch sagen, daß der Pilz saprophytisch wächst, weil ja sein Mycel nur im toten Gewebe sich befindet. Welches diese abgeschiedenen Stoffe sind, darüber sind die Meinungen noch nicht völlig geklärt. Im Gegensatz zu DE BARY nimmt R. E. SMITH[1]) an, daß das wirksame Gift Oxalsäure sei; außerdem aber ist es nach den Untersuchungen dieses Autors sicher, daß noch weitere Stoffe sezerniert werden, welche die Nutzbarmachung des getöteten Zellinhaltes und die Auflösung der Membranen ermöglichen.

Für die Bekämpfung oder besser Verhütung der Botrytiskrankheit würde es also hauptsächlich darauf ankommen, den Pilz in seiner saprophytischen Lebensweise nicht so weit erstarken zu lassen, daß er nachher parasitisch wird. Nach allem, was wir über die Vorbedingungen der Krankheit wissen, begünstigt große Feuchtigkeit bei anhaltend ruhiger Luft das Wachstum der Botrytis. Namentlich in Gewächshäusern, wo diese Bedingungen meistens erfüllt sind, macht sich deshalb das Übel so häufig bemerkbar. Man kann deshalb durch reichliche Lüftung, in Warmhäusern mit vorgewärmter Luft, und durch Beschränkung der Feuchtigkeit die Krankheit zum Erlöschen bringen; für das Freiland, wo die geschilderten Bedingungen viel seltener aufzutreten pflegen, kann durch weiten Stand der Pflanzen und genügende Drainierung viel zur Verhütung der Krankheit getan werden. Daß daneben auch Mittel versucht worden sind, um die Konidien selbst abzutöten, zeigt u. a. die Arbeit von G. ISTVANFFY[2]). Er zeigte, daß das Optimum der Temperatur für die Sporenkeimung bei etwa 25° liegt, während bei 5—12° die Keimung bedeutend verlangsamt, bei 39—41° unmöglich wird. Starker Frost, dem langsames Auftauen folgte, tötete binnen sechs Tagen 30% der Sporen ab, und eine Temperatur unter dem Gefrierpunkte schwächte in sechs Tagen die Keimkraft bedeutend. Durch Bordeauxbrühe, selbst bei einer Konzentration von 6—8%, werden die Sporen nicht getötet, wohl aber durch eine 1,5% Lösung von Calciumbisulfit. Eine sichere Vernichtung der Sporen läßt sich nur durch fraktioniertes Bespritzen ermöglichen, wobei dann allerdings nicht die Sporen selbst, sondern die ausgekeimten Keimschläuche abgetötet werden. In den meisten Fällen aber wird man die Spritzmittel nicht zur Anwendung bringen, sondern durch Lüftung und Trockenheit schneller denselben Effekt erreichen. Erwähnt mag der Kuriosität wegen sein, daß man auch durch direkte Immunisierung[3]) der Pflanzen die Krankheit zu bekämpfen versucht hat; die Mittel dazu flößen aber wenig Vertrauen ein, weshalb hier nur davon Erwähnung getan sein soll.

Hatten wir im vorstehenden die Botrytiskrankheit ohne Rücksicht

---

[1]) The parasitism of Botrytis cinerea in Bot. Gaz. XXXIII, 1902, S. 421.

[2]) A Botrytis, Monilia ès Coniothyrium sporóinole èletképességéröl; cfr. Ztschr. f. Pflanzenkr. XIV, S. 301.

[3]) BEAUVERIE, Essais d'immunisation des végétaux contre les maladies cryptogamiques in Compt. rend. CXXXIII, 1901, S. 107, und J. RAY, Cultures et formes attenuées des maladies cryptogamiques l. c. S. 307.

auf die Spezifizität des erregenden Pilzes besprochen, so seien jetzt noch einige Krankheiten erwähnt, bei denen andere Arten beteiligt zu sein scheinen. Auf Orangen- und Limonenfrüchten hat U. Brizi[1]) eine Krankheit beobachtet, die sich zuerst in einzelnen, zerstreuten, vertieften, rotbraunen Flecken der Fruchtschale äußerte. Sie verbreiteten sich auf der gesamten Oberfläche der Früchte, bis schließlich die Früchte abfielen oder, wenn sie bereits gepflückt waren, zerfielen. Bisweilen mumifizierten die Früchte auch, ohne aber eine Spur von Konidienbildung zu zeigen. Die kranken Früchte riechen sehr angenehm, bringen aber die Konidienträger erst im Thermostaten hervor. Sie treten in Form eines glänzend weißen Schimmels auf und entwickeln an reichlich trichotom verzweigten Ästen an den Enden traubenförmig gehäufte hyaline Konidien. Brizi nennt den Pilz *B. citricola* und konnte ihn auf gesunde Früchte verimpfen, wenn er die Konidien in Verwundungen der Schale brachte.

Endlich wäre *B. paeoniae* Oudem. zu erwähnen, die junge Päonienstengel befällt und auch auf *Convallaria* beobachtet wurde[2]). Sie ist mit der Botrytis auf Galanthus nahe verwandt und wird in ihre Nähe gestellt. Sie scheint namentlich in Holland sehr häufig Schaden anzurichten, ist aber auch schon in Deutschland beobachtet worden. Ob die Art mit der obenerwähnten von Maiblumen (S. 370) identisch ist, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Auf *Pistia stratiotes* hat Baccarini[3]) die *Botrytis pistiae* Bacc. beobachtet, ein Pilz, der nicht weiter gefährlich ist, aber vielleicht im Gewächshause an benachbarten Pflanzen Schaden anstiften kann.

Wir haben im vorstehenden schon verschiedentlich *Sclerotium*-Arten erwähnt, die zu Sclerotinien- oder Botrytis-Arten gehören; außer diesen aber sind von dieser Gattung noch viele Arten beschrieben worden, deren Zugehörigkeit man noch nicht kennt. Um spätere Wiederholungen zu vermeiden, mögen hier noch einige genannt sein, die unter Umständen Schaden stiften können, und von denen man bisher keinerlei Fortpflanzungsorgane kennt. *S. rhizodes* Auersw. bildet schwarze kleine Sclerotien, die an Blättern von Wiesengräsern zur Entwicklung kommen. Das Mycel tötet das Blattgewebe ab und kann unter Umständen den Heuertrag empfindlich schädigen[4]). An der Reispflanze hat Cattaneo[5]) ein *S. oryzae* beobachtet, das in den Hohlräumen der Halmteile und Blattscheiden sich ausbildet. Der Halm reißt durch die Massenhaftigkeit der Sclerotienentwicklung schließlich auf und geht zugrunde. Auf dem Zuckerrohr, sowohl an den Blattscheiden wie an den Blättern, kommen nach Wakker und Went[6]) mehrere Arten von Sclerotien vor und verursachen Krankheiten, auf die hier nur der Vollständigkeit wegen hingewiesen sein mag.

Die Familie der Ascobolaceae besitzt nur saprophytische, auf Mist und faulenden Abfällen lebende Arten und hat für uns kein

[1]) Sulla Botrytis citricola n. sp. parassità degli agrumi in Rend. R. Acc. dei Lincei. Roma XII, 1903, S. 318.

[2]) J. Ritzema Bos, Botrytis paeoniae Oud., die Ursache einer bis jetzt unbeschriebenen Krankheit der Päonien sowie der Convallaria majalis in Zeitschr. f. Pflanzenkr. VIII, 1898, S. 263.

[3]) Bull. d. Societ. bot. ital. 1908, S. 30.

[4]) Vgl. Frank, Die Krankheiten der Pflanzen, 2. Aufl., II, S. 511.

[5]) Arch. trienn. di Labor. di Bot. critt. di Pavia 1877, S. 10.

[6]) De ziekten van het suikerriet op Java, S. 121 ff.

Interesse. Auch die Familie der Pezizazeae bietet nur wenige hier in Betracht kommende Formen. So beobachtete F. LUDWIG[1]) in einer Gärtnerei, daß die Fruchtkörper von *Plicaria vesiculosa* Bull. auf den mit Hornspänen, Pferdemist und Jauche gedüngten Beeten so massenhaft hervorbrachen, daß dadurch die Pflanzen aus dem Boden gehoben wurden. Außerdem aber war auch Mycel in die Pflanzenstengel eingedrungen, die dadurch bleichten und abstarben. Unter der Glasglocke entwickelten sich aus solchen kranken Stengeln Konidienträger, wie sie ähnlich BREFELD in der Kultur erzogen hat. Im allgemeinen dürften wohl solche Krankheitsfälle zu den Seltenheiten gehören.

Die Familie der Pyronemataceen enthält keine Schädlinge.

Helvellineae.

Bei diesen Pilzen entwickelt sich das Schlauchhymenium von Anfang an frei auf einer mehr oder weniger differenzierten Unterlage, die als Stiel oder Becher ausgebildet sein kann. Zu erwähnen wäre *Vibrissea sclerotiorum* Rostr., die eine Krankheit von *Medicago lupulina* in Dänemark verursacht. Die Pflanzen sterben ab, und an den abgestorbenen Wurzeln und Stengeln entstehen schwarze Sclerotien, aus denen im nächsten Jahre hellrötliche feine Stielchen hervorwachsen; an ihrer Spitze stehen hellrote kleine Köpfchen, welche das Schlauchlager tragen.

Rhizina inflata (Schäff.) Sacc. wird für ein Absterben junger Coniferenpflanzen verantwortlich gemacht. Die Stämmchen und Wurzeln der erkrankten Pflanzen werden von dem Mycel durchwuchert, das in Form von *Rhizoctonia*-ähnlichen Strängen zu den Wurzeln herauswächst (Wurzelschwamm, Ringseuche). Am Mycel entstehen nach R. HARTIG[2]) borstenförmige Konidienträger (Coremien), die in ihrer ganzen Länge seitliche Auszweigungen tragen, an denen zylindrische Konidien abgeschnürt werden. Außerdem sollen Schnallenbildungen an den Fäden verkommen, wie sie bisher nur von Basidiomycetenmycelien bekannt sind. Ob diese beobachteten Bildungen aber zur *Rhizina* gehören, erscheint mehr als zweifelhaft. Nach WEIR[3]) tritt die Krankheit auch in Nordamerika auf, wo sie auf den verschiedensten Coniferen vorkommt. Auch E. PRILLIEUX[4]) hatte bereits früher über diese „maladie du ronde" (Ringseuche) genannte Krankheit Beobachtungen angestellt, welche durch die HARTIGschen Untersuchungen bestätigt und erweitert worden sind. In einiger Entfernung von den kranken Pflanzen bilden sich dann die Apothecien des Pilzes aus, welche aus unregelmäßigen, braunen, flachen, meist schüsselartigen Fruchtkörpern bestehen, welche auf der Oberfläche das Hymenium tragen und unterseits mit dicken wurzelartigen Rhizinen im Erdboden sitzen. Meistens findet man den Pilz an Brandstellen oder an Waldwegen, wo er wohl rein saprophytisch wächst. M. MANGIN[5]) fand auf *Pinus silvestris* und *P. maritima* Fruktifikation des Pilzes, ohne daß die Bäume erkrankt wären. An anderen Stellen fand er stark erkrankte Bäume, ohne daß ein Auftreten des Pilzes zu finden war. Nach Lage unserer jetzigen Kenntnisse bedarf die *Rhizina*-Krankheit einer erneuten kritischen Untersuchung.

---

[1]) Mykologische Notizen in Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 12.
[2]) Sitzungsber. d. Bot. Vereins in München, 12. Jan. 1891, und Forstl. naturw. Zeitschr. 1892, S. 591. [3]) Journ. of Agric. Research IV, 1915, S. 93.
[4]) Compt. rend. de la Soc. des Agricult. de France XI, 1880, S. 386.
[5]) Compt. rend. CLIV, 1912, S. 1525.

Register.

I. Namen- und Sachverzeichnis.

II. Verzeichnis der Abbildungen.

PAUL PAREY IN BERLIN S.W. 10 Hedemannstr.

Verlagsbuchhandlung